Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.

Ueber
Aortitis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

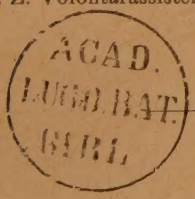
der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Otto Wiedemann

z. Z. Volontärassistent am pathologisch-hygienischen Institut
der Stadt Chemnitz.



Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 6. April 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand.

Meiner

lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Frage einer spezifisch syphilitischen Aortenerkrankung ist in den letztverflossenen Jahren Gegenstand vielfacher und eingehender Erörterung gewesen. Die Literatur über diese Frage ist erheblich angewachsen, und auch die neueren Arbeiten über Aneurysmenbildung und über Arteriosklerose enthalten manche Angaben über die in Frage stehende Aortenaffektion. Betrachtet man aber das Material, auf welchem sich das Urteil über die Aortitis syphilitica aufbaut, genauer, so findet man es recht verschiedenartig und sieht auch die Ergebnisse der Forscher nicht ohne Widersprüche und Zweifel Es regt sich deshalb überall, wo ein verhältnismässig reichliches Material zur Verfügung steht, der Wunsch, sich über die Frage der syphilitischen Aortitis durch eigene Untersuchung ein sicheres Urteil zu verschaffen.

Bevor ich jedoch an das von meinem Chef, Herrn Professor Nauwerck, im pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz mir zur Verfügung gestellte Material herantrete, möchte ich die historische Entwickelung der Frage darstellen, wobei eine gewisse Kürze um so berechtigter erscheinen wird, als erst vor anderthalb Jahren in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Kassel seitens Chiaris (22) und Bendas (15) eine eingehende Würdigung der auf die Aortitis syphilitica bezug nehmenden Publikationen erfolgt ist.

Die ersten Arbeiten, die für eine spezifische syphilitische Aortenaffektion eintraten und die ganze Frage ins Rollen brachten, stammen von Döhle (26), Malmsten (63), Jakob (53), Crooke (23), und Puppe (76), aus den Jahren 1885 bis 1895. Die schon früher erschienenen diesbezüglichen Publikationen, eine skandinavische von Heiberg (42) und eine französische von Laveran (61), aus dem Jahre 1877, fanden erst viel später Beachtung und fügten dann der modernen Anschauung nichts Wesentliches mehr hinzu. Das Gleiche betrifft die noch älteren Hinweise von Wilks (92), Beer (11) und Hertz (51). Das Neue nun, das die obigen Autoren brachten, lag weniger in der Beschreibung eigentümlicher anatomischer Befunde in der Aortenwand, die sich namentlich von den bei der gewöhnlichen Arteriosklerose gemachten unterscheiden, — auf solche waren schon Helmstädter (48), ein Schüler von Recklingshausens, sowie ganz besonders auch Köster (57,58) und sein Schüler Krafft (60) bei ihren bekannten Aneurysmaforschungen gestossen — als vielmehr in der Deutung und Auffassung dieser Befunde.

Der erste, der in Deutschland einen Fall jener eigentümlichen Aortenerkrankung beschrieb und als spezifisch syphilitisch deutete, war Döhle (26). Es geschah in seiner unter Hellers Leitung entstandenen Inaugural-Dissertation (1885). Zehn Jahre später veröffentlichte derselbe Autor (27) zwei weitere Fälle dieser Art und wiederholte die Beschreibung des ersteren, indem er zugleich durch klare Abbildungen den makroskopischen und mikroskopischen Befund illustrierte. In diesen drei Fällen, die den Leichen zweifellos syphilitischer Männer im Alter von 35 und im ersten Falle von 25 Jahren entstammen, zeigt die Innenfläche der Aorta, besonders im aufsteigenden Teile eigentümliche Vertiefungen, teils kleine flache Gruben, teils seichte und tiefere Furchen von geringer Längsausdehnung, wodurch

die Intima ein eigentümlich höckeriges, runzeliges Aussehen bekommt. Daneben fallen Vertiefungen auf, nach denen von den Seiten kleinere und grössere strichförmige Falten verlaufen, sodass man hier besonders den Eindruck narbiger Einziehungen gewinnt. An diesen Stellen ist die Wand dünn und durchscheinend. In allen Fällen finden sich zugleich Zeichen gewöhnlicher Arteriosklerose, im ersten Falle ganz minimal, abgesehen von einer Kalkspange in der Aorta ascendens, in den beiden anderen Fällen stärker, doch ohne Verkalkung und atheromatöse Erweichung. In der Aorta des zweiten und dritten Falles ist es ausserdem zur Bildung umschriebener Aneurysmen gekommen. Mikroskopisch findet sich an den Stellen der Vertiefungen offenbar als deren Ursache narbiges Bindegewebe in der Media, das dieselbe mitunter in ganzer Dicke durchsetzt und die Adventitia direkt mit der Intima verbindet, die entweder völlig normal ist oder verschieden stark verdickt erscheint. Des Weiteren enthält die Media Infiltrate mit Rundzellen, oft in auffallender Stärke, teils in diffuser Form, teils als umschriebene Herde. Letztere enthalten auch vielfach Leukocyten und in Döhles (27) zweitem und drittem Falle dazu nicht selten vielkernige Riesenzellen. Häufig lehnen sich die Herde an die Vasa vasorum an und sind von zahlreichen Gefässen durchzogen. Zwischen den zelligen Herden ist das Mediagewebe mehr oder weniger der Nekrose verfallen. Die Adventitia erscheint ganz ähnlich infiltriert und enthält in Döhles (27) zweitem Falle ebenfalls Riesenzellen. Die Vasa vasorum sowohl in der Media als auch in der Adventitia findet Döhle zum Teil erweitert, zum Teil aber durch obliterierende Endarteriitis verschlossen.

In den kleinen, zum Teil riesenzellenhaltigen Granulationsherden erblickt nun Döhle (27) miliare, allerdings der zentralen Nekrose entbehrende, Gummigeschwülste, während die geschilder-

ten eigenartigen Narben nach seiner Meinung aus solchen miliaren Gummiknoten und den genannten diffusen Infiltraten hervorgegangen sind. In den erwähnten arteriosklerotischen Veränderungen sieht Döhle (27) lediglich eine Begleiterscheinung des spezifischen Prozesses, die, wie Präparate seines ersten Falles zeigen, auch fehlen kann. Die eigentliche syphilitische Erkrankung ist nach Döhle (27) in der Adventitia und Media lokalisiert und ruft namentlich in letzterer schwere destruktive Veränderungen hervor, welche die Aortenwand zur Aneurysmenbildung prädisponieren, was im Beginn durch Einsenkungen der Intima in kleine Mediadefekte zum Ausdruck kommt.

Wenige Jahre nach Döhles (26) erster Arbeit stellte der schwedische Forscher Malmsten (63) eine „Aortitis sklerogummosa“ in Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose und schrieb der neu gefundenen Krankheit eine Hauptbedeutung für die Aneurysmenbildung zu, auf Grund eines reichen Materials, von dem er auch einige charakteristische Abbildungen veröffentlichte. Die Aorten dieser Fälle zeigten eine höckerig-runzelige Innenfläche mit strahlig-narbigen Einziehungen, vielfach mit breiteren knolligen Erhabenheiten, häufig ohne jede Verfettung und Verkalkung. Malmsten (63) erklärte die genannten makroskopischen Intimaverdickungen für Gummiknoten. Mikroskopisch fand er gleichfalls Adventitia- und Mediainfiltrate, legte denselben aber keinen weiteren Wert bei, entsprechend der Virchowschen (89) Auffassung, dass den Produkten syphilitischer Entzündung keine spezifischen histologischen Merkmale zukommen.

Jakob (53) schilderte dann einen Fall von chronischer Endarteriitis der Aorta ascendens mit Verschluss der rechten Coronararterie bei einem achtzehnjährigen, vermutlich luetischen Manne und fasste einen Teil der Intimaveränderungen als narbige Prozesse auf. Mikroskopisch fand er in der Adventitia um die

Vasa vasorum herum zahlreiche kleine Knötchen aus Granulationsgewebe. Er sah dieselben als Gummata an und erblickte in ihnen zugleich den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung. Die Vasa vasorum zeigten eine Endarteriitis obliterans.

Im Jahre darauf kennzeichnete Crooke (23) eine „Endaortitis von syphilitischem Ursprung“ im Anschluss an einen Fall, in welchem dieselbe zum Verschluss der rechten und zu hochgradiger Verengerung der linken Coronararterie geführt hatte. Als charakteristisch hebt er für diese „Endaortitis“ ihr scharf begrenztes gürtelförmiges Auftreten an der Basis aortae und ihre geringe Neigung zu regressiven Veränderungen hervor. Daneben weist er darauf hin, dass man sie vorwiegend bei jugendlichen Individuen finde und dass sie gelegentlich zu Aneurysmenbildung führen könne. Mikroskopisch findet er die Intima verdickt und die Media und Adventitia infiltriert.

Endlich weist Puppe (76) in seinen „Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta“, soweit er die Fälle, die grösstenteils syphilitischen Individuen entstammen, mikroskopisch untersucht, die Köstersche (57, 58, 59) und Krafftsche (60) Meso- und Periarteriitis nach und hebt, ähnlich wie Döhle (26, 27), in der Media Narben und Nekrosen, sowie Granulationsherde, die zum Teil Riesenzellen einschliessen, hervor. Makroskopisch beschreibt er die Veränderungen als Plaques von weicherer Konsistenz als gewöhnlich, oft von gallertigem Aussehen. Nach seiner Meinung hat der Prozess in der Adventitia seinen Anfang genommen, ist dann im Anschluss an die vasa vasorum, die Puppe (76) teilweise obliteriert findet, in die Media gedrungen und hat sekundär die Intimaverdickung bedingt. Puppe (76) kommt schliesslich zu dem Ergebnis, dass es nicht unwahrscheinlich sei, dass dieser ganze Prozess auf syphilitischer Basis beruhe.

Soweit die Resultate jener ersten zu gunsten einer Aortitis

syphilitica erfolgten Publikationen. Vergleicht man sie kurz miteinander, so gewinnt man den Eindruck, dass sämtlichen Arbeiten ein ähnliches Material zugrunde gelegen hat. Es stammte lediglich von jugendlichen Individuen. Die Aorten fielen dadurch auf, dass vorwiegend oder ausschliesslich ihr Anfangsteil eigentümlich schwielig oder narbig erkrankt war. Mikroskopisch fand man eine Mes- und Periaortitis eigentümlicher Art. Döhle (26, 27), Jakob (53) und Puppe (76) erblickten darin spezifisch syphilitische Veränderungen. Am eingehendsten und entschiedensten trat Döhle (27) für diese Auffassung ein.

Im Anschluss an die genannten Autoren erschienen nun zahlreiche Publikationen, welche die Befunde jener bestätigten, darunter eine Reihe unter Hellers Leitung geschriebener Dissertationen. Die betreffenden Arbeiten stammten von Hentscher (50), Belfanti (13), Philipps (74), Backhaus (6), Paul (73), Moll (68) Kalker (55) und Isenberg (54). Zum Teil brachte man statistisches Material bei. Vielfach wurde Bezug genommen auf das Zusammentreffen von Lues und Aneurysmabildung, eine Tatsache, auf welche schon seit langem von klinischer Seite hingewiesen worden war. Es geschah durch Henderson (49), Welch (90), Ensor (30), Vallin (87), Fournier (34) und Verdié (88), später durch Buchwald (21), Dieulafoy (24), Hampeln (38), A. Fränkel (35), Gerhardt jun. (36), Senator (83), Brouardel (20), Etienne (31), Gerhardt sen. (37), Mühlhaus (69) und M. Schmidt (81).

Besonders eingehend behandelt Backhaus (6) die Frage der Aortitis syphilitica, indem er sieben Fälle von „Mesarteriitis syphilitica“ (Heller) genau beschreibt. Er legt dabei besonderen Wert auf den Befund von Zellhaufen mit zentraler Nekrose, die Döhle (27) in seiner Arbeit vermisst hatte. Nach Backhaus (6) beginnt der Prozess mit einer obliterierenden Entzündung der Vasa vasorum. Diese hat eine Ernährungsstörung

des betreffenden Gefässgebietes zur Folge. Dasselbe nimmt eine blasse, homogene Beschaffenheit an. Darauf kommt es zur Leukocysten- und Rundzelleninfiltration, stellenweise in kleinen Häufchen. Diese stellen nach Backhaus (6) den Beginn miliarer gummöser Neubildungen dar. Die in den meisten seiner Fälle zugleich beobachteten Intimaverdickungen waren, selbst, wenn sie einen sehr hohen Grad erreichten, fast immer frei von Degeneration und Zerfall, und daher möchte Backhaus (6) auch hierin einen Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose erblicken.

In Kopenhagen kam Rasch (77) zu ganz ähnlichen Resultaten und gab der Erkrankung den Namen Aortitis fibrosa.

Indessen wurden auch gegenteilige Ansichten laut. Der erste, der sich gegen die von Döhle (26, 27) und Heiberg (42, 43) beschriebenen Aortenveränderungen wandte, ist Manchot (64). Dieser sah, als Schüler von Recklinghausens (78), die Kösterschen und Krafftschen mesarteriitischen Veränderungen als sekundäre im Anschluss an primäre Elasticarupturen entstandene an und rechnete auch die von Döhle (26, 27) und Heiberg (42, 43) beschriebenen Befunde hierher, denen er jede an Syphilis erinnernde Eigenart absprach. Einige Jahre später erklärte Marchand (65) den Versuch des Nachweises spezifisch syphilitischer Prozesse in der Arterienwand für ziemlich aussichtslos. Ferner sah Dmitrijeff (25), der unter Zieglers Leitung arbeitete, die Döhlesche (26, 27) Anschauung als irrtümlich an, da er in einem Falle, in dem Syphilis nicht vorlag, ganz dieselben makroskopischen und mikroskopischen Veränperungen nachgewiesen habe, die Döhle (26, 27) und Puppe (76) als spezifisch angegeben hätten. Endlich äusserten sich Müller (70) und von Schrötter (82) ablehnend der Frage der Aortitis syphilitica gegenüber.

Im Jahre 1899 gewann letztere einen neuen Gesichtspunkt

durch Straubs (85) Vortrag „über Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse", nachdem zuvor Heller (45) in einem zusammenfassenden Bericht über die Resultate der Untersuchungen seiner Schüler sich ganz in Döhles (26, 27) und Backhaus' (6) Sinne geäussert hatte. Straub (85) fand die in Frage stehende Aortitis unter 84 Fällen von progressiver Paralyse 69 mal, dagegen unter 71 nicht von Paralytikern stammenden Aorten nur siebenmal; und bei diesen sieben war anamnestisch oder pathologisch-anatomisch Lues nachzuweisen. Für die Diagnose der Aortitis legte Staub (85) das Hauptgewicht auf die Lokalisation desselben in der Brustaorta und im obersten Abschnitt der Bauchaorta sowie auf den makroskopischen Befund der Intima überhaupt. Diese ist nach ihm dicht besetzt von schwieligen unregelmässigen Verdickungen, die fast ohne jede Neigung zu atheromatöser Erweichung und Verkalkung sind. Mitunter beginnen sie schon im Bereich der Sinus und confluieren nicht selten zu einem mehr oder weniger breiten Gürtel nahe über den Klappen. Oft sind sie besonders intensiv an den Abgangsstellen der Arcusäste. Sie können zu Stenosierung oder selbst zum Verschluss der Abgänge der Arterien, insbesondere der Intercostales, führen. Im Gebiet der Schwielenbildung sind häufig narbige Einziehungen zu bemerken. Nach unten pflegen die Veränderungen ganz scharf, oft linear, abgegrenzt zu sein. Mikroskopisch erhebt Straub (85) ähnliche Befunde wie Döhle (26, 27) und Puppe (76). Nach Straub (85) lässt sich aus den geschilderten Aortenveränderungen allein schon sicher auf Lues schliessen und spricht die Häufigkeit dieses Befundes bei progressiver Paralyse für deren syphilitische Aetiologie.

In der Diskussion, die sich an die Vorträge von Heller (45) und Straub (85) anschloss, bestätigt Ponfick (75) die besondere anatomische Stellung der in Rede stehenden Aortitis,

glaubt aber, dass dieselbe auch unabhängig von der Syphilis durch Alkoholismus hervorgerufen werden könne. Hansemann (39) vermisst für die von Straub (85) berichteten Fälle den histologischen Nachweis spezifischer Veränderungen, und nach Baumgarten (8) ist die Erhebung eines anatomisch für Syphilis streng spezifischen Befundes überhaupt nicht möglich. Beispielsweise erinnert er daran, dass man Riesenzellen innerhalb Granulationswucherungen auch nach Unterbindung der Kaninchenkarotis finden könne. Beneke (16) hält allerdings die Beziehung der Syphilis zur geschilderten Aortitis für sicher, erblickt jedoch, analag der v. Recklinghausen'schen (78) Theorie, den Beginn des Prozesses in degenerativen Vorgängen und primären Elasticarupturen, während die Granulationswucherungen erst sekundär folgen. Ziegler (93) vertritt ganz die schon oben erwähnte Ansicht Dmitrijeffs (25). Aehnlich äussern sich endlich auch Orth (71) und Babes (5).

Die nächstfolgenden Publikationen treten mit Ausnahme einer, nämlich der von Lichtenstein (62), für den spezifischen Charakter der in Frage stehenden Aortitis ein. Die betreffenden Autoren sind Heller (45, 46), Simon (84), Heydenreich (52), Fabris (32), Benenati (17), Wiesmüller (91), Dohmeyer (28), Heine (44), Abramow (1), Behnke (12), Bollinger (18), Pansini (72), Amende (4) und Bardachzi (7). Unter ihnen wandte besonders Heine (44) dem Nachweis spezifischer Prozesse in der Aortenwand eine grosse Aufmerksamkeit zu. Er fand in der Media „umschriebene, zellige Herde von verschiedener Grösse, die sich durch ihren Gehalt an Leukocyten, Plasmazellen, epithelioide Zellen, Riesenzellen und durch die Anordnung derselben als Granulationsgeschwülste charakterisieren". Auf Grund dieser Befunde glaubt er, nach Ausschliessung von tuberkulösen Veränderungen eine luetische Aortenerkrankung annehmen zu dürfen, zumal da konstitutionelle

Lues auch anderweitig für die Fälle erwiesen war. Aus dem gleichen Jahre finden wir von Ribbert (79) eine Bemerkung, welche die von den Autoren für die syphilitische Aortenerkrankung angeführten Kriterien als noch nicht völlig ausreichend bezeichnet. Weiterhin nahm Briesemeister (19) unter Marchands Leitung zur Frage der syphilitischen Aortenerkrankung Stellung, indem er an der Hand zahlreicher Fälle die Bedeutung der Arteriosklerose und Syphilis für die Entstehung des Aortenaneurysma prüfte. „Eine spezifische durch Lues bedingte Erkrankung der Aorta, die zur Aneurysmabildung führt", konnte er nicht nachweisen. Jedoch bestätigt er, dass „die schwielige Form der Arteriosklerose mit starker Beteiligung der Media" sich oft bei Syphilis und nicht selten bei Dementia paralytica findet und die Entstehung der Aneurysmen ganz besonders begünstigt, auch schon bei jüngeren Individuen.

Das gleiche Jahr brachte dann Bendas (14) und Chiaris (22) eingangs erwähnte ausführliche Referate über die syphilitische Aortenerkrankung. Makroskopisch findet Chiari (22) diese der gewöhnlichen Endaortitis chronica deformans ähnlich, aber durch die erwähnte besondere Lokalisation, die geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen, sowie durch die Bildung von Furchen und kleinen Ausbuchtungen an der Innenfläche der Aorta als besondere Krankheit charakterisiert. Mikroskopisch ist das Augenfälligste die vielfach erwähnte Mediaveränderung. Die von Döhle (26, 27) und Puppe (76) angegebenen histologischen Befunde bestätigt Chiari (22) im Wesentlichen. In den sehr zahlreichen Fällen, die er untersuchte, und deren Befund er in übersichtlichen Tabellen veranschaulicht, fand er jedoch nur ein einziges Mal Riesenzellen und niemals ausgesprochene Verkäsung. Daher spricht Chiari (22) der in Frage stehenden Erkrankung zwar eine Sonderstellung zu, indem er sie als Mesaortitis productiva der gewöhnlichen

Arteriosklerose gegenüberstellt, aber er vermag sie nicht als eine spezifische anzusehen. Allerdings stellt er fest, dass sie bei Syphilitikern als eine syphilitische Krankheit häufig vorkomme. Und ähnlich wie Straub (85) seinerzeit, weist auch Chiari (22) nach, dass sie bei progressiven Paralytikern sehr oft zu finden ist. Auch dieser Umstand ist ihm ein Hinweis, dass die Mesaortitis productiva durch Syphilis bedingt sein kann. Ja, er neigt der Ansicht zu, dass die Mesaortitis in der Lues ihr hauptsächliches ätiologisches Moment habe.

In seinem Correferat kommt Benda (14) zu dem Ergebnis, dass die in Rede stehende Aortenerkrankung durchaus syphilitischer Natur sei. Er selber hat drei Fälle, die mikroskopische Gummata enthielten, beobachtet und ebenso viele Fälle, die makroskopisch wahrnehmbare bis erbsengrosse erkennen liessen. Diese Gummiknoten haben ihren Sitz in der Adventitia und Media, „reichen bisweilen in die Intima, scheinen aber nie selbständig in der Intima aufzutreten. Sie bestehen aus Leukocyten, Lymphocyten und Langhans'schen Riesenzellen, wachsen unter Verdrängung und Zerstörung aller Gewebe der Gefässwand . . . . . und gehen entweder direkt oder nach zentraler Nekrose und Erweichung in Narbenbildung aus. Die Vasa vasorum, Arterien wie Venen, zeigen im Bereich der Geschwülste charakteristische obliterierende Prozesse der inneren, entzündliche der äusseren Schichten. Die Erkrankung ist eine echte gummöse Entzündung. In der Aortenintima geht gewöhnlich eine einfache chronische Endaortitis einher". Dennoch charakterisieren nach Benda (14) nicht sowohl die floriden spezifischen Prozesse als vielmehr die sonderbaren Schwielen und Narben den anatomischen Befund. Für die Diagnose stellt Benda (14) dieselben den der Syphilis zugeschriebenen Leber- und Schädelnarben als gleichwertig an die Seite. Er hebt allerdings hervor, dass ein auffallendes Missverhältnis besteht zwischen den

mächtigen Schwielen einerseits und den winzigen Gummiknoten, kleinen Nekroseherden und den erwähnten diffusen Entzündungen in der Aortenwand andererseits, und dass eine befriedigende genetische Erklärung durch die bisherigen anatomischen Befunde noch nicht möglich ist. Er schlägt vor, die Krankheit als syphilitische Aortensklerose zu bezeichnen.

Marchand (66) schliesst sich in einem Vortrage auf demselben Kongress der Unterscheidung von zwei Hauptformen der Aortenerkrankung an, indem er neben der gewöhnlichen Arteriosklerose eine besondere Form derselben anerkennt. Diese zeichnet sich „durch eine mehr schwielige Beschaffenheit“ aus, „die anfangs in Form umschriebener Herde auftritt und weiterhin in eine gleichmässigere, aber durch runzelige und grubige Vertiefungen mit Verdünnung der Wand oft unterbrochene Verdickung übergeht“. Ferner gibt er für die „schwielige Form der Aortensklerose“ die schon andernorts betonte eigenartige Lokalisation als charakteristisch an und die Tatsache, dass hier „die Media ganz besonders stark, und wie es scheint, früh in Mitleidenschaft gezogen“ und „durch bindegewebige, oft zellenreiche Herde unterbrochen“ ist, „während die elastischen Lamellen nach innen mehr oder weniger gelockert, auseinandergedrängt, sowie in Bruchstücke zertrümmert sind, die gegen einander verschoben werden. Die Grenze zwischen Intima und Media wird immer undeutlicher. Die Adventitia ist in vorgeschrittenen Fällen stark verdickt und blutreich; die degenerierte Media leistet dem Blutdruck keinen Widerstand und buchtet sich aus“. „Ob diese Krankheit tatsächlich in der Media beginnt und erst sekundär die Intima ergreift“, erscheint Marchand (66) noch zweifelhaft, da man „an dem Uebergang der schwieligen Verdickung in die normale Wand die Media unter der bereits stark verdickten Intima noch recht gut erhalten“ sehe. Marchand (66) zweifelt

nicht, dass diese Form von Erkrankung in vielen Fällen mit Syphilis in Verbindung zu bringen sei, und ist bereit, „sie besonders, wenn sie bei jüngeren Individuen in der beschriebenen Lokalisation auftritt, für syphilitischer Natur zu erklären". Doch hat er sich nicht davon überzeugen können, dass die Erkrankung auch histologisch als spezifisch, als „gummös", aufzufassen sei. „Die zuweilen recht zahlreichen Riesenzellen in der stark veränderten Media" haben nach Marchand (66) „teilweise sicher die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen, die sich an der Grenze der nekrotisierten Fragmente der Media bilden".

In der Diskussion gibt Heller (47) zu, „dass es bei der in Frage stehenden Aortitis keinen streng wissenschaftlichen Beweis für die syphilitische Natur des Prozesses gibt, gerade wie bei den meisten von uns als syphilitisch angenommenen sonstigen Prozessen". Von Baumgarten (9) sieht nur die Fälle von wirklich „gummöser" Aortitis mit Wahrscheinlichkeit als syphilitisch an, während die einfache granulierende oder productive Mesaortitis auch bei Individuen vorkomme, bei denen Syphilis auszuschliessen sei. Ferner betont v. Baumgarten (9), dass die Endarteriitis obliterans der Vasa vasorum die Annahme des syphilitischen Charakters der Mesaortitis produktiva keinesfalls stützen könne, da diese Affektion bei chronischen Entzündungen aller Art an den eingeschlossenen Nutritialgefässen beobachtet werde. Von Hansemann (39) schliesst sich Chiari (22) und Heller (45) an. Ferner weist er darauf hin, dass das Fehlen von Nekrosen nicht an und für sich gegen Syphilis spräche, in deren späteren Stadien bisweilen gummöse Wucherungen vorkämen, die nur minimale Neigung zur Nekrose zeigten. Albrecht (3) macht auf die Statistik Amendes (4) aufmerksam, welche für 23 Fälle auf die Brustaorta beschränkter Endaortitis fünfzehnmal ein

Zusammentreffen mit Lues ergibt. Endlich führt noch Rindfleisch (80) einen von ihm beobachteten Fall syphilisverdächtiger Aortitis bei einem 22jährigen Manne an.

Man sieht also auf dem Kongress hinsichtlich der Aortenerkrankung nur in einem Punkte eine allseitige Einigung erzielt, nämlich darin, dass neben der gewöhnlichen Arteriosklerose noch eine besondere Form derselben anzunehmen sei und dass diese besonders bei Syphilitikern angetroffen werde.

Später nach Einsichtnahme von Präparaten Bendas (15) stimmt Marchand (67) übrigens dessen Auffassung der nekrotischen käsigen Herde in der Aortenwand für die eingesehenen Fälle bei, wie Marchand selber im Jahre darauf hervorhebt. Doch möchte er die Bezeichnung „gummös" nicht auf das gesamte verdickte Gewebe der Intima und die Granulationswucherung der Media und Adventitia anwenden, sondern bis auf Weiteres die Krankheit noch als schwielige Form der Arteriosklerose bezeichnen. Die bei dieser vorherrschenden Mediaveränderungen führt Marchand (67) auf eine primäre Zerreissung und Lockerung der elastischen Lamellen zurück, „da an den Stellen, wo der Prozess fortschreitet, entzündliche Veränderungen gering, Defekte der elastischen Lamellen aber bereits deutlich sind".

Unter den neuerdings erfolgten Publikationen von Kaufmann (56), Beck (10), Hart (41), Fahr (33), Thorel (86) und Abramow (2) geht namentlich Beck (10), der unter Kaufmann arbeitete, näher auf die Frage der Bedeutung von Riesenzellenbefunden in der Aortenwand ein, indem er zugleich erläuternde Abbildungen gibt. Beck (10) findet ausser isolierten Fremdkörperriesenzellen, die neben atheromatösen Partien lagern, solche von Langhans'schem Typus ohne jede Anlehnung an nekrotische Stellen, vielmehr allseitig von gut erkennbaren epitheloiden und Rundzellen umgeben inmitten oder

an der Peripherie von Mediaknötchen, die an charakteristischen Stellen derart aufgebaut sind, dass im Zentrum vorwiegend epithelioide und Riesenzellen liegen, während die Peripherie namentlich aus Rundzellen besteht. Den letztgenannten Riesenzellen misst er nach Ausschluss von Tuberkelknötchen alleinigen diagnostischen Wert für die Lues bei, die in seinen Fällen auch anderweitig erwiesen war. Hart (41) findet in einem von ihm untersuchten Falle nur Langhans'sche Riesenzellen, möchte sie aber bei ihrer Verteilung in einem wenig epithelioidzellenhaltigen oft nekrotischen Granulationsgewebe der Media für Fremdkörperriesenzellen halten. Gleichwohl glaubt er sich zur Diagnose Gumma berechtigt, da sich zugleich zahlreiche Verkäsungen fanden und die Aorta einem Individuum entstammte, das jahrelang syphilitisch war und bei der Sektion ausgedehnte und schwere tertiärluetische Prozesse darbot. Fahr (33) kommt dann auf Grund eines ausgedehnten Untersuchungsmaterials zu dem Ergebnis, dass die von den Autoren beschriebenen makroskopischen Intimaverdickungen sämtlich ins Gebiet der gewöhnlichen Arteriosklerose zu verweisen seien. Neben letzterer erkennt er eine Peri- und Mesaortitis an, als deren ätiologische Momente er ausser der Lues auch andere Schädlichkeiten wie den Alkohol und gewisse Infektionskrankheiten nennt. Auf Lues glaubt er jedoch dann mit einiger Sicherheit schliessen zu dürfen, wenn die Mediaentzündung zur Bildung tiefer retrahierender Narben geführt hat, welche makroskopisch als strahlige und grubige Einziehungen der Intima sichtbar sind. Thorel (86) erkennt Chiari's (22) Mesaortitis produktiva an. Auch ihm ist es indes nicht zweifelhaft, dass dieselbe ausser durch Syphilis auch durch andere noch unbekannte Faktoren verursacht werden könne. Zu ganz ähnlichen Schlüssen kommt auch Abramow (2) in seiner neuesten Publikation. Von Düring (29)

tritt endlich in einem Ausgang vorigen Jahres gehaltenen Referat in jeder Beziehung für die alte Döhle'sche (26, 27) Anschauung ein und negiert jede Aehnlichkeit einer reinen syphilitischen Aortitis mit sklerotischen Prozessen.

Einen wichtigen Beitrag zur Frage der syphilitischen Erkrankung der Aorta liefert schliesslich noch Molinari[1]), der bei seinen Untersuchungen besonderes Gewicht auf die Art des Beginnes der Veränderungen in der Aortenwand bei der schwieligen Arteriosklerose (Marchand) legte. Seine Arbeit wurde mir leider erst nach Abschluss der meinigen bekannt. Molinari kommt zu dem Ergebnis, dass die in Rede stehenden Veränderungen in ihrem Beginne noch nicht entzündlicher Natur seien. Nach ihm wird vielmehr der ganze Prozess dadurch eingeleitet, dass das syphilitische Virus in der Gefässwand eine Ernährungsstörung bedingt, die in erster Linie die elastischen Lamellen der Media schädigt, sodass es zu Rupturen derselben kommt, während entzündliche Veränderungen in der Aortenwand erst an zweiter Stelle folgen.

Ich komme nunmehr zum eigenen Material. Dasselbe entstammt zum Teil der Sammlung, zum Teil wurde es frisch bei den Sektionen gewonnen. Von den zur mikroskopischen Untersuchung gewählten Stücken fertigte ich zahlreiche Celloidinschnitte in zirkulärer Richtung an und färbte dieselben durchweg einesteils nach Van Gieson, andernteils nach der Weigert'schen Methode zur Elastindarstellung, sodass beiderlei Präparate einander immer ergänzen konnten. In einzelnen Fällen kam daneben noch die Färbung auf Tuberkelbazillen nach Ziel-Neelsen in Anwendung. Die einem jeden Falle voran-

[1]) Molinari, Ueber die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Inaugural-Dissertation, Leipzig, 1904.

gestellten klinischen Angaben verdanke ich den Herren Hofräten Dr. med. Eichhorn und Dr. med. Reichel, Oberärzten der inneren und der chirurgischen Station des Chemnitzer Stadtkrankenhauses, die mir die entsprechenden Krankengeschichten gütigst zur Verfügung stellten. Die anatomischen Diagnosen entnahm ich dem „Sektionsdiagnosenbuch," das im hiesigen pathologisch-hygienischen Institut auf Grund der ausführlichen Protokolle besonders, und zwar meist von Herrn Professor Nauwerck selber, geführt wird und jederzeit eine rasche und zuverlässige Uebersicht über sämtliche vorhandenen Sektionsergebnisse gestattet. Der nähere makroskopische Befund der Aorten in den Sektionsprotokollen wurde, soweit es nötig schien, von mir ergänzt.

Das nachfolgende Material ist nun in der Weise angeordnet, dass zunächst jene Fälle (Fall I, II und III) folgen, bei denen klinisch und anatomisch eine syphilitische Infektion mit mehr oder weniger grosser Sicherheit festgestellt werden konnte. Es reihen sich Beobachtungen progressiver Paralyse an, die eine syphilitische Grundlage besitzen (Fall IV und V), sowie weiterhin solche, bei denen diese zu fehlen scheint (Fall VI—XIV). Den Schluss bildet endlich ein Fall (XV) von Delirium tremens, bei dem lediglich der anatomische Befund an der Aorta den Verdacht auf dessen syphilitische Natur erweckt hatte.

I.

B. Otto, 45 Jahre, Monteur. Sektionsnummer: 453, 1903.

Anamnese: B. war unter den Zeichen höchster Atemnot ins hiesige Stadtkrankenhaus eingeliefert worden, wo man ihn durch Tracheotomie und Einführung einer Königschen Kanüle zu retten suchte. Eine halbe Stunde später trat jedoch der Tod ein. Zehn Jahre vor seinem Tode war B. luetisch infiziert worden und hatte mehrere Jahre später ein Ulcus cruris bekommen, das auf Jodbehandlung abgeheilt war.

Anatomische Diagnose: Strahlig weisse Hautnarben über der linken Tibia, Tracheotomiewunde; ältere adhäsive und

frische fibrinös seröse Pericarditis, Herz schlaff, etwas dilatiert, nicht hypertrophisch, Aortitis (luetica?), Aneurysma des Arcus mit Perforation der Trachea und Kompression des Nervus recurrens; Spitzenadhäsion und Emphysem der Lungen; Schleimhautblutungen des Magens; Angiom der Leber; Verwachsungsstränge des Peritoneums; Schwellung der Milz; Nebenprostata.

Makroskopischer Befund der Aorta: Die ganze Brustaorta ist mit zahlreichen bis gut erbsengrossen gelblichen Platten dicht besetzt. In der pars ascendens finden sich daneben mehrere kleine strahlige Einsenkungen, in der pars descendens stellenweise Längsstreifung und an einer Stelle eine etwa erbsengrosse Ausbuchtung. Der Arcus zeigt ein gänseeigrosses Aneurysma zwischen Anonyma und linker Subclavia an der Rückseite. Dasselbe ist mit brauner Thrombusmasse ausgekleidet. Dicht unterhalb der Abgangsstelle der Anonyma befindet sich eine weitere, schlitzförmige Ausbuchtung, die 4 cm Länge und 1 cm Tiefe besitzt. Die Bauchaorta zeigt nur im Anfangsteil ein Paar sklerotische Platten, ist sonst unverändert. Verkalkungen sind nicht wahrzunehmen.

Mikroskopische Untersuchung:

An Schnitten von einer Stelle mit einer feinen Einsenkung sieht man eine erhebliche Intimasklerose mit welliger Oberfläche und Lückenbildung im Sinne atheromatöser Erweichung, besonders in den tiefen Schichten. In der Umgebung besteht körnige, nahe der Oberfläche mehr plättchenförmige Kalkablagerung. Der Einsenkung entspricht ein grosser mesaortitischer Herd, in dessen Bereich die Media erheblich verdünnt und stellenweise völlig unterbrochen ist. Die sich seitlich anschliessenden Teile der Media sind grösstenteils nekrotisch. Vereinzelt sieht man an den von den Granulationsherden sich wegkrümmenden Enden des nekrotischen Mediagewebes halbmondförmige, dicht gedrängte, dunkel gefärbte Kernhaufen, offenbar Riesenzellen angehörig, sich anlagern. Das elastische Gewebe fehlt hier in gut 1 mm Ausdehnung, während die verdickten Intimafasern in das vermehrte Bindegewebe der Media ohne scharfe Grenze einstrahlen. Die Adventitia zeigt starke herdförmige Entzündung, zum Teil im Zusammenhang mit den Mediaherden. Neben diesen nicht weiter charakteristischen Befunden stösst man auf miliare, aber etwas unregelmässig gestaltete Knötchen, die sich aus epitheloiden Zellen und einzelnen Riesenzellen mit peripherer Kernlagerung, so wie aus spärlicheren ein- und mehrkernigen Leukocyten zusammensetzen. Das Bindegewebe der Adventitia ist im Bereich des Herdes nur spurweise vertreten.

Präparate von einer Stelle mit einer etwas stärkeren Einsenkung zeigen zunächst bei Elastinfärbung, dass, der Einsenkung entsprechend, die Media auf mehrere mm fehlt oder nur in kleinsten Bruchstücken erkennbar ist. Die Einsenkung der Intima erstreckt sich an einigen Präparaten als eine schmalste Spalte bis zu diesen Resten, das heisst nahe bis zur Adventitia hin. An Van Gieson-Präparaten sieht man, dass

die verdickte Intima sich in der Tat durch einen die Media nahezu vollständig durchsetzenden Defekt nach aussen einsenkt. Es schliesst sich dann alsbald hochgeradig von Entzündungsherden durchsetzte und hierdurch verbreiterte Adventitia an, welche ausserdem kleine unscharf begrenzte epitheloide Zellherde mit eingelagerten Riesenzellen mit dichtgedrängten, anscheinend gleichmässig im Protoplasma verteilten Kernen enthält. Andere solche epitheloide Herde sind grösser und längsgestreckt. Ein- und mehrkernige Rundzellen, d. h. Leukocyten, besonders vom Charakter von Lymphocyten, beteiligen sich am Aufbau zumal der Peripherie dieser Knötchen. Einzelne Knötchen bestehen überwiegend aus Riesenzellen, bis zu einem halben Dutzend; in manchen derselben sind die Kerne kranzförmig angeordnet. Beziehungen zu Fremdkörpern irgendwelcher Art bestehen nicht. Zentrale Nekrosen fehlen. Auf Tuberkelbazillen wird vergebens gefahndet. In der Adventitia findet man ferner hier und da isolierte Riesenzellen vor, die die Fasern der Adventitia auseinander drängen und höchstens noch mit vereinzelten epitheloiden Zellen und Leukocyten verbunden sind. Einige adventitielle Arterien sind dickwandig, kernreich, mit kleinem Lumen und zum Teil mit fibrös verdickter Adventitia versehen. Häufig stösst man auf die typischen Bilder mehr oder weniger vorgeschrittener Endarteriitis obliterans. Die seitlich an den geschilderten Defekt sich anschliessende Media ist in grossem Umfang nekrotisch, ausserdem vielfach von den gewöhnlichen mesaortitischen Granulationsherden durchsetzt. Daneben aber weist sie riesenzellenhaltige epitheloidzellige Partien auf, die sich von den genannten Entzündungsherden nicht scharf abheben. Riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe schliesst sich hier und da an die abgebogenen nekrotischen Mediastümpfe an. Endlich sieht man an die Adventitia angrenzende Granulationsherde der Media, welche ein unregelmässig gestaltetes, trübes, körniges Zentrum mit eingelagerten, meist mononukleären, kleinen Rundzellen und einzelnen blassgefärbten Bindegewebskernen besitzen und in ein zumeist spindelzelliges, riesenzellenhaltiges, radiär angeordnetes Gewebe übergehen. Die Intima ist sklerotisch verdickt, im Ganzen kernarm und in den oberen Lagen, vielfach aber auch in den tieferen Schichten trübe gelblich gefärbt. In der Tiefe sieht man atheromatöse Erweichungsherde mit Cholestearinkrystallen. Im Grunde des Trichters findet sich Blut und ein Fibrinnetz mit massenhaften, fast nur polynukleären Leukocyten, aber stellenweise überwiegenden roten Blutkörperchen.

Die Untersuchung zahlreicher Präparate von der genannten erbsengrossen Ausbuchtung ergiebt, zunächst bei Lupenvergrösserung von Weigert-Präparaten, dass die Media in etwa normaler Dicke bis an die Seite der Ausbuchtung herantritt. Dann bricht sie unvermittelt ab und setzt sich als eben noch erkennbares Fädchen, hier und da ganz unterbrochen zwischen Intima und Adventitia über den kleinen Sack hin fort. An van Gieson-Präparaten sieht man mit blossem Auge, wie die Intima flachhöckerig, stark verdickt an den Sack herantritt, ihn in abnehmender

Stärke seitlich auskleidet und an der tiefsten Stelle die normale Dicke nur noch wenig übertrifft. Hier ist die gesamte Gefässwand dann überhaupt kaum noch 1 mm dick, und Intima und Adventitia fliessen stellenweise zu einer einheitlichen Bindegewebsschicht zusammen. Aus der Tiefe des Aneurysmas springt eine Art Sporn, aus verdickter Intima bestehend, mit einigen Spitzen etwas hervor. Mikroskopisch zeigt sich gerade hier das Gewebe der Intima trübe, gelb-bräunlich, körnig-fädig oder mehr homogen, kernlos oder kernarm; und ähnlich beschaffene Bänder und Flecke finden sich auch sonst sowohl in den oberflächlicheren als tieferen Schichten der Intima. Die erstgenannten Massen sind zum Teil siebartig. In den Maschen liegen Leukocyten, ferner grosse Zellen mit hellem Protoplasma, wohl auch tropfenartig homogene, gelbliche Gebilde. Die Bänder gehen anscheinend kontinuierlich in das Bindegewebe über. Ausserdem zeigt die Intima in den tiefsten Schichten atheromatöse Veränderungen, sowie angrenzend Anhäufungen heller, grosser, sich gegenseitig in der Form beeinflussender Zellen. Die Media ist verhältnismässig wenig erkrankt, zeigt nur spärliche mesaortitische Stränge, die sich nur an der genannten Unterbrechungsstelle etwas reichlicher vorfinden. Ebenso ist hier das rotgefärbte Bindegewebe etwas stärker entwickelt. Auch die Ueberreste der Media sind stärker entzündet, und in einzelnen Schnitten etwas seitlich von dem Aneurysma treten starke mesaortitische Granulationsherde zu Tage. Riesenzellen, epitheloide Knötchen und Nekrosen sind nicht nachweisbar. Die Adventitia ist etwas stärker von Entzündungsherden eingenommen, im Gebiete des Aneurysmas verbreitert und verdichtet, und ausserdem sehr gefässreich. Ferner enthält sie einzelne Riesenzellen. Eine grosse Riesenzelle liegt in der Adventitia einer Vene, inmitten von meist einkernigen Rundzellen, die auch die Gefässwand dieser Seite infiltrieren. Weiter stösst man auf langgestreckte Herde, die aus epitheloiden und Riesenzellen, sowie meist einkernigen Rundzellen, die besonders den äusseren Umfang einnehmen, bestehen. Solche Herde sieht man gerade auch der Kuppe des Aneurysmas entsprechend liegen.

An Schnitten durch Höcker und gerunzelte Partien aus der pars descendens sieht man starke Sklerose der Intima an Stellen, wo die Media nicht oder verhältnismässig wenig durch Mesaortitis und Bindegewebsentwickelung verändert ist

Aehnlich ist der Befund an Schnitten durch eine grössere Platte der pars descendens. Hier sieht man ausserdem in der Tiefe der sklerotischen Intima eine atheromatöse Degeneration. Auch Weigertpräparate zeigen die Media ganz oder nahezu unverändert.

An je zwei Stücken aus der Wandung der beiden grossen Aneurysmen — aus der Tiefe und mehr vom Rande derselben — wird konstatiert, dass die Wand im ganzen sehr dick ist. Von elastischen Fasern sind nur Spuren vorhanden. Die Intima wird von zum Teil in Organisation begriffenen Thromben bedeckt. Sie ist im übrigen dicht und

kernarm, vielfach kernlos und homogen. Die anscheinende Media ist grobfaserig und von zahlreichen Granulationsherden durchsetzt. Die Adventitia ist etwas lockerer, kernreich und enthält in Präparaten aus dem grössesten Aneurysma streckenweise viele epitheloide Zellen und kernreiche Riesenzellen.

II.

L., Emma, 48 Jahre, Arbeiterin. Sektionsnummer: 489, 1903.

Anamnese: L. war 16 Tage im hiesigen Stadtkrankenhause wegen hochgradiger Strictura recti. Es wurde die Colostomie ausgeführt. Drei Tage später trat der Tod ein.

Anatomische Diagnose: Knöchelödem, Anus praeternaturalis, Blutungen und Sehnenflecke des Epicards, Aortitis luetica (?), Aneurysma; Pleuritis adhaesiva, Pleurablutungen, Atelektase, Lungenödem, Bronchitis; Strictura recti 4 cm oberhalb des Anus, die den Zeigefinger noch durchtreten lässt; Strictur im untersten Teil der Flexura sigmoidea, die für den kleinen Finger noch durchgängig ist; Schleimhautgeschwür des Ileum, 16 cm oberhalb der Klappe, flach, quergestellt, blass, mit leicht geschwulsteten Rändern. Milzschwellung; fettige Degeneration der Nieren. Fistula rectovaginalis.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Aorta ascendens, der Arcus und der Beginn der pars descendens sind diffus erweitert (Umfang: 9 cm). Nur die Stelle unmittelbar nach dem Abgang der linken Subclavia ist kaum erweitert, sie misst 6,5 bis 7 cm an Umfang. Die Intima der Aorta ascendens ist gerunzelt und hier und da längs gefurcht und trägt dicht gedrängte sklerotische Platten und Höckerchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Eine ganze Anzahl derselben sind verkalkt. Ausserdem bestehen zahlreiche kleine strahlige und grübchenförmige Einsenkungen, darunter vereinzelte erbsengrosse, die nach der Untersuchung im durchfallenden Licht Wandverdünnungen sind, und an der Aussenfläche als Buckel hervortreten. Ferner sieht man kleine atheromatöse Geschwürchen, deren Grund zum Teil verkalkt ist. Der Arcus ist ähnlich verändert. Die von ihm abgehenden grossen Gefässe zeigen jedoch normale Intima. Im Beginn der absteigenden Aorta fällt eine circumscripte eiförmige Ausbuchtung der hinteren Wand auf; der grösste Durchmesser dieses Aneurysmas liegt in Längsrichtung und beträgt 6,5 cm. In der Umgebung finden sich trichterförmige Einsenkungen, Längsstreifung und bis erbsengrosse sklerotische Platten und Verkalkungen. An der unteren Grenze der Ausbuchtung ist die Aortenwand auffallend dick, man sieht in einem schwieligen Gewebe einen trüb gelben Herd, flach, hanfkorngross, anscheinend der Media angehörig. In Höhe der Abgangsstelle der ersten Intercostalarterie hören die Veränderungen in scharfer Grenzlinie auf.

Mikroskopische Untersuchung: In Präparaten von einer nur wenig unebenen Stelle zeigt die Intima flache sklerotische Erhebungen. Sie ist im Ganzen kernarm, in den tieferen Schichten manchmal kernlos. An der Oberfläche lässt sie hier und da spaltförmige und grössere Lücken erkennen, die meist mit reichlichem körnigen Material ausgefüllt sind. Die Media zeigt nur eine unerhebliche Entzündung, während eine etwas stärkere der Adventitia vorhanden ist. An einzelnen Stellen ist die entzündete Media verdünnt und lässt ziemlich starken Ausfall des elastischen Gewebes erkennen, während die mässig verdickte Intima hier etwas eingesunken ist.

Präparate von einer Stelle mit feinen Einsenkungen aus der Ascendens zeigen die ziemlich gleichmässig verdickte Intima wellig verlaufend, mässig kernreich, da und dort mit Kalkablagerung in den tieferen Schichten. Die herdförmige Mesaortitis ist hier stärker entwickelt, vielfach unter beträchtlichem Ausfall des elastischen Gewebes und erheblicher Verdünnung der Media. Zum Teil entsprechen die Einsenkungen der Intima solchen mesaortitischen Herden, an denen Media und Adventitia zugleich ausgebuchtet sind. Mitunter erstreckt sich der mesaortitische Entzündungsherd auf die Intima; Intimagewebe senkt sich dann geradezu zwischen die obersten Mediaelemente hinein. Weiterhin fallen zahlreiche trübe, kernlose Strecken, namentlich in den innersten Schichten der Media auf, zumal auch zwischen zwei Granulationsherden. Nicht selten sieht man in der gleichen Gegend Stellen mit dichter, oder lockerer, körniger oder staubförmiger Kalkablagerung.

Schnitte von Stücken mit feinen Grübchen aus dem Arcus, zeigen an zahlreichen Stellen eine ausgedehnte trübe, kernlose, homogene Beschaffenheit der wellig verdickten Intima in ihren oberflächlichen Schichten. Im Allgemeinen wiederholen sich im Uebrigen die schon beschriebenen Befunde.

Das Gleiche betrifft ähnliche Partien aus der Aorta thoracalis descendens. Doch ist hier die Mesaortitis an Ausdehnung und Stärke noch mehr entwickelt. An Elastinpräparaten sieht man die Media ausgedehnt geschwunden oder auf ein schmales Fädchen reduziert. Die Reste der Media sind auf weite Strecken nekrotisch. Die Intima ist ungleichmässig sklerotisch verdickt, von den beschriebenen nekrotischen, teils oberflächlichen, teils tiefer gelegenen Herden durchsetzt. Stellenweise verschmilzt das Gewebe der Intima mit dem der Adventitia. Grosse schalenförmige Riesenzellen sieht man oft an Rand und Enden eines nekrotischen Mediabandes gelagert. Vereinzelt liegen kernreiche Riesenzellen anscheinend frei in Lumina von Venen der Media.

An Präparaten von einer etwa erbsengrossen Ausbuchtung sieht man in deren Tiefe bei Elastinfärbung die Media äusserst verdünnt, zum Teil unterbrochen. Die mässig verdickte Intima legt sich etwas wellig in die Ausbuchtung hinein und zeigt sich kernarm, mit atheromatösen Erweichungen und staubförmiger Kalkablagerung. Riesenzellen

lagern sich am äusseren Umfang der erweichten Stellen. Die Media und Adventitia zeigen mässige entzündliche Veränderungen. Die Adventitia ist dicht, grobfaserig. Auf der Kuppe der Ausbuchtung sieht man Nekrosen der Media mit fleckiger dichter körniger Kalkablagerung. Intima und Adventitia berühren sich mehrfach unmittelbar. Im Lumen einer längs getroffenen Vene der Adventitia erblickt man zwei Riesenzellen, die eine breitbasig der Intima aufsitzend, die aber hier ein unverändertes Endothel aufweist. Dieser Befund wiederholt sich auch in anderen Schnitten. Die Entzündung der Adventitia ist häufig perivenös, wie auch in den früher beschriebenen Präparaten; doch lässt sich eine Endothelwucherung nur vereinzelt nachweisen.

Endlich kommen Schnitte durch die makroskopisch näher beschriebene eigenartige Verdickung am unteren Rande des Aneurysmas zur Untersuchung. Bei Lupenbetrachtung ergibt sich zunächst, dass die annähernd ovale Verdickung der Aortenwand wesentlich auf einer Massenzunahme der Adventitia und der Intima beruht, so zwar, dass sich eine spindelige Anschwellung der letzteren seitlich der ersteren anlegt. Die Media tritt von den Seitenteilen her, bedeckt von einer kaum verdickten Intima, in etwa normalen Grössenverhältnissen über die wulstig verdickte Adventitia, zeigt auf deren Höhe massige mesaortitische Granulationsherde, wird dann sehr schmal und verläuft so bis da, wo der Intimawulst seine Tiefe erreicht hat. Hier ist sie auf etwa 3 mm, wie besonders an Elastinpräparaten deutlich wird, vollständig auf 2—3 mm Distanz unterbrochen und verläuft dann stark verschmälert zum Rande des Präparates. Von genannter Unterbrechungsstelle an zeigen Intima und Adventitia etwa die gewöhnlichen Dickenverhältnisse. Mikroskopisch zeigt sich, dass da, wo die erwähnten mesaortitischen Veränderungen einsetzen — unterhalb der verdickten, oberflächlich auf weite Strecken nekrotischen Intima — die inneren Teile der Media kernlos werden und sodann, während sich Granulationsgewebe mit Riesenzellen zwischenlagert, in eine trübe, etwa 1 mm breite, 3 mm lange, schmutzig graugelblich sich färbende, unregelmässig begrenzte Masse übergehen, welche sich adventitiawärts wendet und teils von Granulationsgewebe, teils von zahlreichen, manchmal eine kontinuierliche Schicht bildenden flachen Riesenzellen begrenzt wird. Man erhält den Eindruck, dass hier ein verhältnismässig grosses Stück abgestorbener Media als eine Art Sequester etwa im Zentrum der eigentümlich verdickten Gefässwand vorliegt. Das nekrotische Mediastück entspricht jener bei der Sektion gefundenen, trüben, blassen Stelle, die den Verdacht erweckte, dass es sich um einen gummösen Herd handele. In Weigertpräparaten tritt die Elastinfärbung zu tage, freilich etwas schwächer und verwaschen. Bemerkenswert ist noch, dass sich in dem anliegenden Granulationsgewebe nicht unerhebliche Blutaustritte vorfinden. Die äusseren Schichten der Media biegen nach aussen um. In dem entstehenden Mediawinkel liegen zahlreiche Riesenzellen in einem gefässreichen Granulationsgewebe. Auch in dem ausser-

halb des Knotens genannten Gebiete stösst man in der rarifizierten Media wiederholt auf kürzere oder längere nekrotische Stellen, die ebenfalls von Granulationsgewebe und zahlreichen Riesenzellen mehr oder weniger umschlossen werden. Die Adventitia ist, wie erwähnt, zum Teil hochgradig verdickt, ferner gefäss- und blutreich, auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Dabei ist sie vielfach von grösseren und kleineren Entzündungs- und Granulationsherden eingenommen. Im Bereich eines Entzündungsherdes besteht in einigen Nutritialarterien eine gleichmässige, zellreiche Intimawucherung, sodass das Lumen sehr eng erscheint.

III.

S., Emma, 32 Jahre, Malersehefrau. Sektionsnummer: 361, 1903.

Anamnese: S. war im hiesigen Stadtkrankenhause wegen Verdachtes auf Vitium cordis längere Zeit in Behandlung bis zu ihrem Tode. Von luetischer Infektion berichtet die Anamnese nichts.

Anatomische Diagnose: Knöchelödem, Ikterus, mehrere breite Condylome des Perineum; leichte Dilatation und Hypertrophie des Herzens, unveränderte Klappen. Fibröse Verdickung des Endocards des Conus pulmonalis, subepicardiale Blutungen, Aortitis (syphilitica?), Aneurysma aortae; Hydrothorax, ödematöse, hyperämische Herzfehlerlunge; Blutungen der Magendarmschleimhaut; Ikterus der Leber; Milzschwellung; Nephritis chronica parenchymatosa; Hypertrophie der vorderen Muttermundslippe, Apoplexia uteri, Ovarialcyste.

Makroskopischer Befund der Aorta: Die rechte Aortenklappe zeigt eine glatte, leistenförmige Randverdickung. Die Brustaorta ist in ihrem ganzen Verlauf mit zahlreichen kleinen bis gut erbsengrossen Höckern und Platten besetzt, ohne Verkalkungen. Ferner sieht man kurze Längsstreifung, besonders im absteigenden Teil, und vereinzelte kleine Einsenkungen. Die Bauchaorta zeigt solche Veränderungen nur im Anfangsteil, im übrigen erscheint sie normal. Einen Finger breit über der rechten Aortenklappe ist eine längsliegende mandelförmige Oeffnung sichtbar, welche in einen taubeneigrossen aneurysmatischen Sack führt, der sich wesentlich distal vom Herzen an der rechten Seite des Aortenbogens erstreckt. Der Sack ist mit Thrombusmassen ausgekleidet. Die Wandung des Sackes zeigt sklerotisch verdickte Intima und lässt auch meistens die Media noch erkennen; die Adventitia ist dicht und etwas verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: An einem halben Dutzend möglichst verschiedener Stücke aus der Brust- und einmal aus der Bauchaorta erhält man als gemeinsamen Befund eine starke Sklerose der Intima, vereinzelt mit einem atheromatösen, tiefen Herde, ferner eine mittelstarke Mesaortitis bei nicht unerheblicher Verdünnung der Media, die mitunter auch kernlose Partieen aufweist, und endlich eine mässige Periaortitis. Die Arterien der Adventitia zeigen vielfach stark ent-

wickelte Muskulatur, zum Teil auch eine mässige Verdickung der Intima. An Stellen mit Längsstreifung findet man diese lediglich auf Fältelung der Intima beruhend. In einem Stück mit Einsenkungen aus dem Arcus, das dicht unterhalb des Abganges der Anonyma entnommen wurde, sieht man, ausser stärker entwickelten Entzündungsherden und Nekrosen der Media, die Intima in dichtem Zusammenhange in die Mediadefekte hineingelegt. Nicht anders, nur etwas geringgeradiger, sind die Veränderungen bei einem Stück mit einer Einsenkung aus der pars descendens. —

An zwei Stücken der Aneurysmawand — das eine wurde nahe der Basis, das andere aus der Tiefe des Sackes entnommen — wird an Weigert-Präparaten konstatiert, dass die Media hier des elastischen Gewebes bis auf spärliche Reste entbehrt. Der Zusammenhang der Media ist indessen erhalten. Doch ist sie verdünnt und gegen die Intima und Adventitia nicht leicht abgrenzbar. Sie wird durch ein grobfaseriges, dichtes kernarmes, doch von gefässreichen Entzündungsherden durchsetztes Bindegewebe gebildet. Auch enthält sie einige Verkalkungsspangen. Die Intima ist ebenfalls grobfaserig, dicht und kernarm und wird von zum Teil in Organisation begriffenen Thromben bedeckt. Ihre innersten Schichten sind vielfach kernlos, homogen. Auch die Adventitia ist dicht und grobfaserig, dabei wenig entzündlich verändert.

IV.

B., Robert, 44 Jahre, Kaufmann. Sektionsnummer: 38, 1903.

Anamnese: B. war anderthalb Jahre im hiesigen Stadtkrankenhause wegen progressiver Paralyse. Während seiner Militärzeit hatte er sich syphilitisch infiziert. Etwa fünf Jahre vor seiner Aufnahme im Krankenhause machten sich Sehstörungen bemerklich, die vier Jahre später zu völliger Erblindung führten. Der Tod erfolgte im paralytischen Anfall.

Anatomische Diagnose: Weisslich strahlige Narbe des Penis rechts im Sulcus coronarius, nahe dem Frenulum. Leptomeningitis chronica, Hydrops meningeus, Ependymitis granularis, Atrophie der Papille des nervus opticus. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Arteriosklerosis luetica (?). Pleuritis adhaesiva, croupöse Pneumonie. Milzschwellung, Stauungsnieren.

Makroskopischer Befund der Aorta: Es besteht Sklerose der Coronararterien. Im Verlauf der ganzen Aorta finden sich zahlreiche kleine Platten und Höcker zum Teil mit streifiger Oberfläche. Daneben ist die Intima an vielen Stellen in längsverlaufende Falten gelegt. Auch finden sich kleine atheromatöse Ulcera und wenige flache Einsenkungen. Verkalkungen fehlen.

Mikroskopische Untersuchung. An Stellen mit Platten und Höckern sieht man erhebliche sklerotische Verdickungen der Intima.

Ihre Fasern sind dick und grob und verlaufen vielfach wellig. Sie sind im Ganzen mässig kernreich, an der Oberfläche öfters sehr kernarm. In der Tiefe der Intima liegen hier und da atheromatöse Herde. Die Media ist stellenweise verschmälert. Entzündliche Veränderungen sind in ihr nur angedeutet. Auch die Adventitia ist nicht stark verändert; neben kleinen Granulationsherden zeigt sie namentlich Bindegewebshyperplasie.

An Stellen mit Längsstreifung sieht man, dass diese durch welligen Verlauf der Intima, nicht etwa durch Narbenkontraktion in der Media bedingt ist. Ueberhaupt unterscheiden sich hier die Präparate nicht wesentlich von den vorigen. In einigen Schnitten sieht man hier in den inneren Teilen der Intima parallel der Oberfläche verlaufende Spalten, die mit körnig-fädigen Bestandteilen und Rundzellen gefüllt sind.

Die Untersuchung einer scheinbaren flachen Einsenkung ergibt eine fast normal dicke Stelle der Intima in verdickter Umgebung. Der sonstige Befund ist dem vorigen ganz entsprechend.

V.

S. August, 62 Jahre, Fleischermeister. Sektionsnummer: 433, 1901.

Anamnese: S. verbrachte die letzten zwei Jahre seines Lebens im hiesigen Stadtkrankenhause wegen progressiver Paralyse.

Anatomische Diagnose: Decubitus, Narben am Penis: eine etwas über linsengrosse, flächenförmige am inneren Blatte des etwas geschwellten Präputium in der Nähe des Frenulum, eine kleinere an der entsprechenden Stelle der Glans. Pachymeningitis interna, Ependymitis granularis, Atrophia cerebri. Pericarditis fibrinosa, Dilatatio cordis, Arteriosklerose. Lungenemphysem, Pleuritis adhaesiva, Hydrothorax, Bronchitis. Schleimhautblutungen des Magens, Enteritis; Fettleber; Schwellung der Milz; Fettige Degeneration der Nieren, Hydronephrose, Cystitis. Prostatahypertrophie, Balkenblase.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Aortenklappen sind leicht sklerotisch, ebenso die Coronararterien. Die aorta ascendens ist diffus erweitert. Sie misst im grössten Umfange 11 cm. Ihre Innenfläche ist dicht besetzt mit Verkalkungen, Geschwüren und kleinen Höckerchen. Daneben findet sich hier und da Längsfältelung und leichte Runzelung der Intima. Der Arcus und die übrige Brustaorta sind ähnlich verändert. Auch in der Aorta abdominalis sind die genannten Veränderungen vorhanden, doch in geringerem Grade und reichen bis in die Iliacae hinein.

Mikroskopische Untersuchung:

An Stellen mit Höckerchen zeigt die Intima vielgestältige sklerotische Verdickungszustände bei gut erhaltener Grenze gegen die Media

An Weigert-präparaten sieht man die Verdickungen ziemlich reich an elastischen Gewebe. Manchmal enthält die Intima zellreiche Infiltrationsherde. Die Media und ebenso die Adventitia weisen nur geringe entzündliche Veränderungen auf.

An gerunzelten Partien sieht man die verdickte Intima einen welligen Verlauf nehmen und mitunter weniger gut gegen die Media abgegrenzt. Die Mesarteriitis ist hier stärker entwickelt, doch nur stellenweise den Runzeln der Intima entsprechend. Es besteht ferner eine ziemlich starke fibröse Degeneration der Media. Dagegen sind Medianekrosen nicht vorhanden. Die Adventitia erscheint verdickt, verdichtet und stellenweise erheblich infiltriert. In den Infiltraten der Adventitia liegen da und dort Häufchen von Hämosiderinkörnern oder -Schollen.

Längsgefältete Stellen zeigen äusserste Zellarmut und vielfach Verkalkung der verdickten und verdichteten grobfaserigen Intima. Daneben sieht man eine ziemlich hochgeradige Entzündung der Media, die stellenweise verdünnt ist. Hier sieht man Hämosiderinhaufen auch in der Media. Die Adventitia ist wie in den vorigen Präparaten.

VI.

S. Martin, 36 Jahre, Schlosser. Sektionsnummer: 395, 1904.

Anamnese: S. verbrachte wegen progressiver Paralyse annähernd drei Jahre im hiesigen Stadtkrankenhause, woselbst er starb. Für luetische Infektion hatte man einen sicheren Anhaltspunkt nicht gewonnen, auch über die Herkunft zahlreicher, fast über den ganzen Körper verbreiteter bis markstückgrosser, weiss glänzender, strahliger Narben Sicheres nicht erfahren können.

Anatomische Diagnose: Excoriationen der Unterschenkel, Lipomatose; Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus, Epeudymitis granularis, Otitis; Dilatatio cordis, Endocarditis aortae, Aortitis (luetica?); Pleuritis adhaesiva. Emphysem und Oedem der Lungen, Bronchitis; Struma; Gastritis; Fettleber; Milzschwellung; Cystitis purulenta.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Aortenklappen sind besonders in der Gegend der Noduli etwas geschrumpft und bindegewebig verdickt. Der Anfangsteil der Aorta ist auf eine Strecke von 7 cm unter scharfer distaler Abgrenzung leicht diffus erweitert (grösster Umfang 8,75 cm), seine weissgelbliche Innenfläche eigentümlich uneben. Sie zeigt grobe Runzelung und feinere Fältelung (a), zum Teil in Längsrichtung angeordnet (b). Bei c befindet sich eine blassgelbliche, querovale, etwa 1 cm lange, beetartige Erhabenheit von derber Konsistenz mit einem kleinen Kalkkonkrement in der Mitte. Eine zweite liegt etwas unterhalb in einer unregelmässiger verdickten Partie bei d. Ferner fallen ein erbsengrosser weisslichgelber Fleck

(e) als Zentrum strahlig zusammenlaufender Falten, zwei sehr kleine Ulcera (f, g) und einzelne feine grübchenförmige Vertiefungen (i) auf. Im durchfallenden Licht erweisen sich diese, sowie die Furchen zwischen den Runzeln und Platten als stärker durchscheinend.

Mikroskopische Untersuchung:

An den fein gefälteten Stellen a erscheint die Intima durchweg, aber in ungleichmässiger Stärke bindegewebig verdickt. Die inneren Schichten sind grobfaserig, kernarm, die äusseren kernreicher und lockerer. Die Fältelung wird dadurch bedingt, dass besonders die inneren Schichten einen welligen Verlauf nehmen und spitzwinklige oder rechtwinklige oder stumpfwinklige Täler erzeugen. In den äusseren Schichten verläuft das Bindegewebe mehr weniger gestreckt, und an den Elementen der Media ist die Anordnung eine normale. Die Faltenbildung tritt namentlich an den am wenigsten verdickten Partien der Intima zu Tage. Eine Beziehung von Veränderungen der Media auf dies Verhalten der Intima lässt sich nicht erkennen. Erstere zeigt überhaupt eine gute Ausbildung. Bloss treten Blutgefässe fleckenweise in grösserer Zahl und kernreicher auf. Die Adventitia zeigt ausser stärkerem Kernreichtum der Blutgefässe keine weiteren Veränderungen. Das elastische Gewebe der Media lässt nur da Unterbrechungen erkennen, wo die genannte Gefässvermehrung besteht. Die Intima ist fast durchweg ziemlich reich an feinen elastischen Fasern.

Die längsgefälteten Teile b, zeigen ähnliche Bilder allgemeiner bindegewebiger Intimaverdickung mit welliger Anordnung, die sich stellenweise bis fast zur Media hin geltend macht. In der Media sieht man einen etwas stärkeren Gehalt an kernreichen Blutgefässen, die manchmal gruppiert auftreten. Sie ist namentlich an solchen Stellen schmäler als an anderen und reicher an rotgefärbtem Bindegewebe. Lokale Schrumpfungen, die den Thälern der Intima entsprechen würden, lassen sich nicht nachweisen.

Die mit c bezeichnete Platte besitzt die gewöhnlichen Merkmale einer in den inneren Partien kernarmen, in den äusseren kernreichen sklerotischen Intimaverdickung mit Nekrose und Kalkablagerung. In der Media fällt noch mehr, als es in den vorigen Präparaten der Fall war, der Gehalt an Gruppen kernreicher Blutgefässe auf, ferner die oft fleckförmige Anordnung rotgefärbten Bindegewebes, das jene meist umgibt und dann ebenfalls kernreich erscheint. Die Media ist von etwas ungleichmässiger Dicke nicht scharf begrenzt. Die Adventitia ist dick, reich an kernreichen Gefässen und in deren Umgebung auch selber auffallend kernhaltig. An Weigertpräparaten erkennt man sehr leicht die entsprechenden Ausfälle elastischen Gewebes in der Media. Die Intimaplatte ist sehr arm an elastischen Fasern.

Die Stelle e unterscheidet sich nicht wesentlich von den eben geschilderten Schnitten. Die Mediaveränderung macht sich besonders in der Nähe der Intima geltend.

Den Bildern stärkerer atheromatöser Nekrose, Erweichung und Geschwürsbildung sklerotisch verdickten Intimagewebes begegnet man endlich an Stelle g, wo auch die beschriebenen Mediaveränderungen in verstärktem Masse zu finden sind. Die Partien der Intima um die Nekrosen herum sind vielfach äusserst reich an Kernen, die teils Bindegewebszellen, teils ein- und mehrkernigen Leukocyten angehören.

Die Gegend von h bietet ähnliche Befunde wie a und b.

Die grubige Vertiefung bei i ist eine weniger stark verdickte Intimapartie. Die Media ist in der gesamten Schnittlänge ungleichmässig verdünnt, stark vaskularisiert. Auch die Adventitia enthält viele kernreiche Blutgefässe und ist in deren Umgebung, aber auch sonst stellenweise, von Rundzellenanhäufungen eingenommen.

VII.

R., Anna, 33 Jahre, Ehefrau. Sektionsnummer: 79, 1904.

Anamnese: R. verbrachte sieben Monate wegen progressiver Paralyse im hiesigen Stadtkrankenhause, woselbst sie starb. Sie war seit zehn Jahren verheiratet gewesen. Ihre erste Schwangerschaft hatte zum Abort geführt. Ferner hatte sie drei Kinder in den ersten Lebensmonaten verloren. Ein viertgeborenes blieb leben.

Anatomische Diagnose: Abmagerung, Decubitus; Pachymeningitis interna, Leptomeningitis chronica, Atrophia cerębri, Ependymitis granularis; Endocarditis aortae chronica recurrens, Aortitis chronica, Hypertrophie des linken Ventrikels; Pleuritis adhaesiva, Lungentuberkulose mit Cavernen; Blutungen der Magenschleimhaut; Enteritis follicularis caseosa ulcerosa; Schwellung der Mesenterialdrüsen; Balkenblase, Cystitis.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Ränder der Aortenklappen sind stark verdickt und retrahiert. Zwischen ihnen, zum Teil auf sie übergreifend, finden sich feine, rötliche, papilläre Effloreszenzen. Dicht über den Klappen, im Anfangsteil der Aorta, sieht man drei grosse sklerotische Platten zu einem etwa 3 cm breiten, scharf abgegrenzten Ring konfluiert. Dessen Oberfläche lässt wiederum kleinere Platten, nebst Verfettung, Verkalkung und atheromatösen Geschwüren erkennen. Die übrige Aorta ist unverändert.

Mikroskopische Untersuchung:

Es zeigen sich mehrere von Verkalkung und atheromatösem Zerfall makroskopisch freie Stellen des sklerotischen Ringes mikroskopisch bereits von diesen Veränderungen ergriffen. Daneben besteht eine erhebliche granulierende Mesaortitis. Stellenweise wird dieselbe noch überwogen durch eine starke Bindegewebshyperplasie in der Media. Das Adventitiagewebe erscheint dicht und oft ziemlich stark entzündet. Hier und da sieht man

die äussersten Schichten der Intima und mitunter auch Teile der Adventitia trichterförmig in die Media hineingezogen. Nur ausnahmsweise bemerkt man in letzterer umfänglichere Nekrosen, und dann nur in stärker entzündeten Teilen.

VIII.

H., Friedrich, 64 Jahre, Drehorgelspieler. Sektionsnummer: 456, 1904.

Anamnese: H. war wegen progressiver Paralyse fast ein Jahr im hiesigen Stadtkrankenhause bis zu seinem Tode. Für luetische Infektion war ein sicherer Anhaltspunkt nicht zu gewinnen.

Anatomische Diagnose: Abmagerung, Decubitus, Gangraena cruris; Otitis, Ependymitis granularis, alter flacher Erweichungsherd des Caput nuclei caudati dextri; Herzhypertrophie. Arteriosklerose. Pleuritis adhaesiva, subpleurale Blutungen, Bronchopneumonie; Adhaesionen des Peritoneums.

Makroskopischer Befund der Aorta: Beide Coronararterien sind leicht sklerotisch. Die aufsteigende Aorta zeigt mehrere kleinere und grössere gelbliche, wenig erhabene Platten, an vereinzelten Stellen auch leichte unregelmässige Furchung und Streifung, ferner eine erbsengrosse Verkalkung. Der Arcus ist in ähnlicher Weise verändert; er enthält auch eine solche verkalkte Stelle. Die absteigende Aorta bietet das Bild mässiger Arteriosklerose, ebenso die Anfangspartieen der Iliacae communes.

Mikroskopische Untersuchung: Mehrere Stücke aus der Pars ascendens mit Platten, die teilweise eine streifige Oberfläche haben, zeigen die Intima wellig verdickt. Ihre Oberfläche ist zum Teil kernlos, trübbräunlich. Aehnliche Flecken und Bänder finden sich hier und da auch in den tieferen Schichten. Die Media ist im Allgemeinen wenig entzündlich verändert, die Adventitia etwas mehr, besonders in den innersten Schichten. In einem der genannten Stücke fällt jedoch ein stärkerer mesaortitischer, längsgestreckter, scharf abgegrenzter Herd auf, der besonders an Elastinpräparaten als scharf umschriebene helle Stelle für das blosse Auge schon deutlich sichtbar ist. Seine grösste Länge und Breite beträgt hier 3 und 0,5 mm. Bei der mikroskopischen Betrachtung fallen in diesem Gebiete zahlreiche Riesenzellen auf. Teils liegen dieselben inmitten des Granulationsherdes; grösstenteils grenzen sie ihn in reihenförmiger Anordnung gegen die Intima ab. Der Herd ist reich an Rundzellen, von denen eine grosse Zahl mehrkernig ist. Da, wo die Riesenzellen in Menge liegen, birgt er ausserdem viele epitheloide Zellen. Ferner enthält er rotgefärbtes Bindegewebe, das ihn teils als feineres Reticulum, teils in dichteren Zügen, der gewohnten Richtung der Mediafasern entsprechend, durchzieht. An wenigen Stellen fehlt das Bindegewebe. In Weigert-Präparaten findet man mikroskopisch einzelne kleinere und grössere Bruchstücke elastischer Fasern in dem Herde selber gelagert, ohne zunächst sichere Beziehungen dieser Reste des elastischen Gewebes

zu den Riesenzellen nachweisen zu können. Doch sieht man bei Untersuchung des Herdes mit homogener Immersion in einem Van Gieson-Präparat eine Riesenzelle sich anscheinend um ein Bruchstück einer glänzenden, aus der Richtung gebrachten elastischen Faser lagern. Aehnliche Bilder, wenn auch nicht so deutlich, treten noch wiederholt hervor, namentlich an den genannten peripher gelagerten Riesenzellen. Den Verdacht von Fremdkörperriesenzellen erwecken besonders auch langgestreckte, kernreiche Protoplasmahaufen, welche, peripher gelagert, sich senkrecht oder schräg auf die angrenzende normale Mediafaserung aufsetzen und von letzterer abbiegende elastische Fasern in sich aufnehmen. Medianekrosen sind übrigens nirgends wahrnehmbar. Eine Untersuchung auf Tuberkelbazillen fällt negativ aus.

An Stellen mit grösseren Platten sieht man in der Intima vereinzelt einen Erweichungsherd mit Cholestearinkristallen. Auch findet man eine stärkere Mesaortitis und bei Weigert-Färbung einen erheblichen Ausfall elastischen Gewebes. Medianekrosen fehlen auch hier.

IX.

W., Anton, 53 Jahre, Maurer. Sektionsnummer: 28, 1903.

Anamnese: W. war annähernd drei Monate im hiesigen Stadtkrankenhause wegen progressiver Paralyse, bis zu seinem Tode. Bezüglich luetischer Infektion hatte man Sicheres nicht erfahren können.

Anatomische Diagnose: Abmagerung; Hydrops meningeus, Leptomeningitis chronica, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis: Hypertrophia cordis, Arteriosklerosis (luetica?), Pleuritis adhaesiva, Tuberkulose der Lungen, croupöse Pneumonie; Struma: Gastritis chronica; Enteritis follicularis; Milzschwellung; Pyelonephritis, Cystitis purulenta.

Makroskopischer Befund der Aorta: Es besteht eine ziemlich starke Sklerose der Coronararterien. Die aufsteigende Aorta ist diffus erweitert; sie misst im grössten Umfange 8,5 cm. Um das Ostium der rechten Coronararterie ist die Intima ringförmig verdickt. Die nächste Partie über den Klappen ist glatt. Dann beginnt feine Runzelung und stellenweise Längsfältelung. Auch zeigen sich einzelne kleine Einsenkungen, die stärker durchscheinend sind als die Umgebung und zum Teil deutlich von aussen bemerkbare Ausbuchtungen darstellen, in welche die Intima gefältelt hineinzieht. Aehnliche Veränderungen finden sich im Arcus, besonders um die Abgangsstellen der grossen Gefässe, die selber zum Teil sklerotisch sind. Unterhalb des Arcus wird das Lumen erheblich weiter, misst 9,5 cm im Umfang. Zugleich werden die genannten Veränderungen viel hochgradiger. Ausserdem sieht man hier einzelne sklerotische Platten und einige kleine atheromatöse Ulcera. Die Abgangsstellen der Intercostalarterien sind zum Teil verengt, zum Teil völlig obliteriert. In Höhe der vierten Intercostalarterie ist die Intima in einem Bereich von Pfennig-

stückgrösse atheromatös zerfallen und die Wand leicht ausgebuchtet. Nach der Bauchaorta hin hören die Veränderungen ziemlich unvermittelt auf. Verkalkungen sind nicht vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung: Zwei Stellen mit feiner Runzelung oder Längsfältelung aus der Aorta thoracalis descendens zeigen eine in Form kleiner Wellen verlaufende sklerotisch verdickte Intima. Vielfach sieht man in ihrem Gewebe spaltförmige Lücken, die entweder leer oder von blasigen Zellen ausgefüllt sind. Ferner bemerkt man eine Mesaortitis geringen bis mittleren Grades unter entsprechendem Ausfall des elastischen Gewebes, sowie eine etwas stärkere Periaortitis.

Einsenkungen, eine kleinere und eine grössere, der Aorta ascendens entsprechen stärkeren mesaortitischen Herden. Die verdickte Intima bildet hier und da in der Tiefe der Einsenkung einen knopfförmigen Vorsprung. Ferner sieht man in der Media vereinzelte kernlose Flecke. Die Defekte und Verdünnungen der Media werden an Elastinpräparaten besonders deutlich.

Eine weitere Einsenkung, die an der Aussenseite des Arcus sich in etwa Hanfkorngrösse vorwölbte, zeigt die gleichen Veränderungen in verstärktem Masse. Besonders tritt die destruierende Mesaortitis in starkem Grade hervor, namentlich an Weigert-Präparaten, so dass die Kontinuität der Media stellenweise fast völlig unterbrochen und die Aortenwand sehr verdünnt erscheint. Auch zeigt die Media etwas umfangreichere Nekrosen. Die Adventitia ist in den inneren Schichten verdichtet.

X.

W., Gustav, 46 Jahre, Fabrikant. Sektionsnummer: 24, 1903.

Anamnese: W. verbrachte die letzten sieben Lebensmonate unter dem typischen Bilde einer progressiven Paralyse im hiesigen Stadtkrankenhause. Für syphilitische Infektion war ein sicherer Anhaltspunkt nicht zu gewinnen. Vor mehreren Jahren hatte W. eine Fraktur des r. Unterschenkels erlitten, und bestanden angeblich seit jener Zeit dort Geschwüre.

Anatomische Diagnose: Decubitus und Phlegmone des rechten Unterschenkels mit Incisionswunde, Callus der rechten Tibia; Leptomeningits chronica, Ependymitis granularis; Hypertrophia cordis, Arteriosklerosis (luetica?); Emphysem und Oedem der Lungen, Hypostatische Pneumonie; Struma; Blutungen der Magenschleimhaut; Fettleber; Milzschwellung; fettige Degeneration der Nieren.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Coronararterien sind mässig sklerotisch. Die Aorta ascendens ist leicht diffus erweitert, misst 8 cm im grössten Umfange. Ihre Intima zeigt zahlreiche feine Fältchen und Streifen. Im Arcus ist sie dicht gerunzelt und gefältet und weist einige strahlige Einsenkungen auf, daneben eine pfennigstückgrosse sklerotische Platte. In Höhe der Abgangsstellen der grossen, mässig sklerotischen Halsgefässe erscheint das Lumen etwas

verengt. In diesem Bereich ist die Intima teils glatt, teils durch feine Längsfältelung ausgezeichnet. Dicht unterhalb des Bogens ist das Lumen weiter als normal (grösster Umfang: 9 cm), die Intima ist ausgesprochen längsgefältelt und zeigt einzelne strahlige, stark durchscheinende Vertiefungen, hirsekorngrosse Höcker und seichte atheromatöse Geschwüre. Die Abgangsstellen der Intercostalarterien sind in diesem Gebiete ringförmig verdickt und zum Teil verengt. In der Gegend des fünften Intercostalarterienpaares hören die Veränderungen in scharfer Grenze auf. Verkalkungen sind nicht vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung: Eine wenig veränderte Stelle aus dem Arcus zeigt welligen Verlauf der ziemlich zellreichen, unerheblich verdickten Intima Stellenweise ist in letzterer netzförmige Lückenbildung zu sehen nebst kernarmen bis kernlosen Partien in den tieferen Schichten. Media und Adventitia zeigen nur ganz unerhebliche entzündliche Veränderungen. Das elastische Gewebe der Media ist, abgesehen von einigen kleinen Stellen, gut erhalten.

An Stellen mit Längsstreifung aus der gleichen Gegend zeigt sich die Intimasklerose etwas stärker entwickelt mit steilerem welligem Verlaufe und stellenweise deutlicher Schichtenbildung. An Weigert-Präparaten sieht man die innere Schicht sehr reich an elastischem Gewebe, welches in der äusseren Schicht fast ganz fehlt. An anderen Stellen sind beide Schichten fast frei von elastischem Gewebe.

An Stellen mit Runzelung aus dem Arcus tritt zunächst wieder die wellige Beschaffenheit der sklerotischen Intima, die in den inneren Schichten atheromatöse Herde mit Kalkablagerung aufweist, hervor. Die tiefsten spitzwinkeligen Einsenkungen entsprechen jedoch Stellen, wo die Media durch mesaortitische Veränderungen stark verdünnt ist. Intima und Media sind dabei bald scharf abgegrenzt, bald gehen ihre Bestandteile allmählich in einander über. Die Intima ist in der Tiefe des Tales dünn. Man sieht auch in ihren äusseren Schichten cholestearinreiche Erweichungsherde. Selbige enthalten um Cholestearintafeln gelagerte Riesenzellen. In der Media grenzen an die mesaortitischen Herde kleine Nekrosen; vereinzelt bemerkt man auch etwas grössere mit zentral kompakter, peripher etwas körniger Kalkablagerung. An Elastinpräparaten tritt der herdförmige Schwund der Media bis zu völliger Unterbrechung des elastischen Gewebes zu tage.

Gerunzelte Partien aus der Thoracalis descendens sind ähnlich, doch nicht so hochgradig verändert.

Auch Stellen mit grübchenförmigen Einsenkungen ergeben ähnliche Bilder. Den Unterbrechungsstellen der Media entsprechen zum Teil Einsenkungen der Intima, zum Teil aber auch wulstige Erhebungen derselben. Wo sich beide Häute berühren, pflegen sie in innigerem, meist zellreichem, Zusammenhange zu stehen, wobei die Intima in senkrechter Faserrichtung in die Media einstrahlt. Die Adventitia ist

verdichtet und etwas stärker entzündet. An Elastinpräparaten treten sehr ausgedehnte Mediadefekte zu tage. Die Intima ist im Allgemeinen elastinarm.

XI.

S. Gustav. 43 Jahre. Markthelfer. Sektionsnummer 6, 1905.

Anamnese: S. war drei Wochen im hiesigen Stadtkrankenhause wegen progressiver Paralyse bis zu seinem Tode. Für luetische Infektion hatte sich ein sicherer Anhaltspunkt nicht gefunden.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna, Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Ependymitis granularis, Tabes cervicalis; Arteriosklerose; Pleuritis adhaesiva, Lungenödem, Bronchitis purulenta; Blutungen der Magenschleimhaut; Schwellung der Milz; Pyelitis, Cystitis.

Makroskopischer Befund der Aorta:

In der Pars ascendens finden sich zahlreiche kleinste bis linsengrosse Platten, ferner winzige Einsenkungen und geringe Runzelung nebst Längsstreifung, die sich durch Zug zum Teil ausgleichen lässt. Verkalkung und Geschwürsbildung ist nicht vorhanden. Die genannten Veränderungen sind auch im Arcus zu sehen während die übrige Aorta vollständig frei ist.

Mikroskopische Untersuchung:

Dieselbe erstreckt sich auf sieben der verschiedensten Stellen. Alle diese bieten lediglich die Befunde verschieden stark entwickelter Sklerose der Intima mit atheromatösen Herden, zum Teil mit leichter Kalkablagerung, sowie stellenweise mit oberflächlichen, bandförmigen kernarmen oder kernlosen, trüben, gelbbräunlich sich färbenden Partien. Die Media lässt verschieden starke Grade der Mesaortitis mit wenig zahlreichen Nekrosen, die sich namentlich an die Entzündungsherde anschliessen, erkennen. Die Adventitia ist an der Entzündung wenig beteiligt. Die Runzeln, Längsstreifen und Einsenkungen werden zum Teil durch welligen Verlauf der Intima, zum Teil durch mesaortitische Defekte bedingt, denen die Intima folgend sich einsenkt.

XII.

F. Kunigunde. 35 Jahre. Maurersehefrau. Sektionsnummer 447, 1904.

Anamnese: F. verbrachte ihre beiden letzten Lebensmonate im Endstadium progressiver Paralyse im hiesigen Stadtkrankenhause. Ueber ihr früheres Leben war nichts von Belang zu erfahren. Auch war, abgesehen von gesteigertem Patellarreflex und kleinschlägigem Tremor der Hände, kein bemerkenswerter Befund zu erheben.

Anatomische Diagnose: Decubitus; Otitis; Leptomeningitis chronica, Ependymitis granularis. Hypertrophie des linken Ventrikels, subendokardiale Blutungen, Arteriosklerose: Pleuritis adhaesiva, Bronchopneumonie; Gastritis, Fettleber, Schwellung der Milz; Verfettung der Nieren; Kolpitis.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Pars ascendens und der Bogen zeigen zahlreiche kleinste bis bohnengrosse sklerotische Platten. Eine grössere solche dicht über den Klappen gelegene ragt in den rechten Sinus Valsalvae hinein. Ausserdem fallen da und dort gruppierte kurze Längsfurchen und kleine grübchenförmige Vertiefungen auf. Verkalkungen und atheromatöse Geschwüre fehlen, und die ganze übrige Aorta ist unverändert.

Mikroskopische Untersuchung:

Die genannte grössere Platte zeigt die gewöhnlichen Befunde der Sklerose der Intima. Daneben besteht eine erhebliche herdweise Mesaortitis mit entsprechender Unterbrechung der Elastica, nebst fibröser Hyperplasie der Media. Auch die Adventitia zeigt zahlreiche Entzündungsherde.

Schnitte durch Stellen mit feiner Furchung lassen eine allgemein aber unregelmässig stark verdickte Intima erkennen. Die Furchung wird bedingt durch welligen Verlauf der innersten Schichten, von denen die oberflächlichsten im Van Gieson-Präparat bräunlich trübe erscheinen. Zum Teil fallen die Rinnen der Intima mit stärkeren mesaortitischen Herden zusammen. Die Intima ist dann verhältnismässig dünn, und ihre rotgefärbten Bindegewebszüge hängen an solchen Stellen vielfach mit dem gewucherten Bindegewebe der Media zusammen und verwischen die Grenze zwischen beiden Häuten. Freilich bestehen auch starke mesaortitische Herde ohne solche Vertiefungen der Intima. Nekrotische Partien finden sich in der Media nur spärlich und sind im allgemeinen von nur geringem Umfange.

An Stellen mit grubigen Vertiefungen ist die Intima wieder im Ganzen stark bindegewebig verdickt. Ihre oberflächlichsten Schichten sind im Van Gieson-Präparat bräunlich trübe. Die Vertiefungen beruhen auf Ausbuchtungen der inneren Lagen der Intima gegen ihre äusseren hin, welche von Entzündungsherden eingenommen werden, die durch Stränge mit starken mesaortitischen Herden in Verbindung stehen. Letztere sind lediglich auf die inneren Partien der Media beschränkt Die äusseren Schichten derselben sind hier im Faserverlauf und Gehalt an elastischen Elementen unverändert. Auch die Adventitia bietet kein von der Norm abweichendes Bild.

XIII.

S., Karl. 38 Jahre, Werkmeister. Sektionsnummer: 462, 1904.

Anamnese: S. war 8 Monate im hiesigen Stadtkrankenhause wegen progressiver Paralyse, bis der Tod im paralytischen Anfall eintrat.

Anatomische Diagnose: Otitis, Hydrops meningeus, Leptomeningitis chronica, Ependymitis granularis; subendocardiale Blutungen, Dilatatio cordis, Arteriosklerose; Enteritis.

Makroskopischer Befund der Aorta:

In der aufsteigenden Aorta findet sich eine kleine Gruppe längsgerichteter, kurzer etwas prominenter Streifen über der Abgangsstelle der rechten Coronararterie. Eine ähnliche, doch etwas stärkere Längsstreifung sieht man über der hinteren Semilunarklappe, eine noch ausgesprochenere, mehr unregelmässige über der linken. Im Uebrigen zeigt die Intima der aufsteigenden Aorta eine Anzahl rundlicher Höcker von Hanfkorn- bis Erbsengrösse. Der Arcus bietet ein ähnliches Bild, nur sind hier die Veränderungen geringer. Die absteigende Aorta lässt feine, durch Zug ausgleichbare Längsfältelung und leichte umschriebene Verdickungen von unregelmässiger Form, besonders um die Abgangsstellen der Interkostalarterien erkennen. Die Bauchaorta ist im obersten Teil ähnlich verändert, im Uebrigen vollständig frei.

Mikroskopische Untersuchung:

An Präparaten von den verschiedensten Stellen sieht man die gewöhnlichen Bilder der Intimasklerose mit atheromatösen Erweichungsherden und mässiger Mes- und Periaortitis. Die längsverlaufenden Furchen werden erzeugt dusch einen welligen Verlauf der verdickten Intima. Dieselbe ist im Allgemeinen reich an elastischem Gewebe.

XIV.

S., Hermann. 57 Jahre. Althändler. Sektionsnummer: 29, 1903.

Anamnese: S. verbrachte die letzten acht Monate seines Lebens wegen progressiver Paralyse im hiesigen Stadtkrankenhause, wo er schon früher einmal wegen chronischer Psychose und Alkoholismus behandelt worden war.

Anatomische Diagnose: Phlegmone des rechten Armes mit Incisionswunde; Decubitus; Pachy- und Leptomeningitis chronica, Oedem und Atrophie des Gehirns, Ependymitis granularis, Otitis, Hypertrophie des Herzens; alte und frische Endocarditis der Aortenklappen, Thromben zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels, Arteriosklerose; Lungeninfarkte; Gastritis; Fettleber; Milzschwellung; Schrumpfnieren mit Infarktnarben.

Makroskopischer Befund der Aorta:

In der aufsteigenden Aorta zeigt die Intima zahlreiche feine punkt- und streifenförmige Verdickungen neben grösseren sklerotischen Platten. Der Arcus ist ähnlich verändert, nur in erhöhtem Masse; die hier dicht nebeneinander gelagerten Platten zeigen zum Teil oberflächlichen Zerfall. Veränderungen der geschilderten Art sieht man auch in den Anfangsstrecken der grossen Halsgefässe. Die absteigende Brustaorta zeigt ausser ähnlichen Veränderungen starke Längsfurchung und hier und da leichte Runzelung. Die Platten erreichen hier zum Teil über Bohnengrösse,

auch findet sich eine linsengrosse Verkalkung. Im oberen Teil der Bauchaorta hört die Längsfurchung auf. Doch bestehen hier in sonst glatter Umgebung mehrere längsgerichtete Platten, darunter drei besonders grosse, von 2,5 bis 3,5 cm Länge, mit winzigen Kalkeinlagerungen. Auch die Beckengefässe sind sklerotisch verändert.

Mikroskopische Untersuchung:

An Stellen mit Platten findet sich eine starke Sklerose der Intima mit atheromatösen Herden und Kalkablagerung. Ferner lässt sich eine unbedeutende Mesaortitis konstatieren. Die Adventitia ist ohne wesentliche Veränderungen.

An einer feinhöckerigen Partie der Pars ascendens sieht man welligen Verlauf der verdickten Intima. Ausserdem sind hier geringgradige periaortitische Veränderungen nachzuweisen.

Die leistenförmigen Verdickungen erscheinen auf dem Durchschnitt als kleine halbkreisförmige, kernarme, dichte Höcker, die einer auch sonst verdickten Intima aufsitzen. Zum Teil zeigen sie einen zentralen Kalkherd; des elastischen Gewebes entbehren sie. Die oberflächlichen Streifen der Intima sind in diesen Präparaten zum Teil kernlos, von bräunlicher Farbe und scholliger oder mehr homogener Beschaffenheit. In der Tiefe der Intima besteht atheromatöse Erweichung. In deren Bereich zeigt die Media einen oberflächlichen Defekt des elastischen Gewebes, während sie sonst ohne wesentliche Veränderungen ist.

An zwei Stellen mit gerunzelter Oberfläche aus dem Arcus ist endlich noch der Befund von trüben, kernlosen Partien in der Media zu erwähnen.

XV.

H. Clemens, 43 Jahre, Bierschröter. Sektionsnummer: 113, 1902.

Anamnese: H. starb unter den Zeichen des Delirium tremens bald nach der Aufnahme im hiesigen Stadtkrankenhause.

Anatomische Diagnose: Ikterus, Hämatom der Stirnhaut; Hydrops meningeus, Leptomeningitis fibrosa; Blutungen und Sehnenflecke des Pericards, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Arteriosklerose; Pleuritis adhaesiva, Lungenoedem, croupöse Pneumonie; Blutungen um den Oesophagus, Gastritis chronica; Perihepatitis adhaesiva, Fettleber; Schwellung der Milz; Stauungsniere mit Kalkinfarkten.

Makroskopischer Befund der Aorta:

Die Pars ascendens enthält zahlreiche dicht aneinander gelagerte, meist hirsekorn- teils linsengrosse gelbliche Höcker. Dazwischen sieht man gegen ein Dutzend kleiner trichterförmiger Einsenkungen, welche Wandverdünnungen entsprechen und an der Aussenfläche als Buckel bemerkbar sind. In einzelne derselben ziehen in strahliger Anordnung Intimafältchen hinein. Da und dort besteht geringe Längsstreifung. Im

Arcus sind die Veränderungen ähnlich, aber weniger umfangreich, und die Höcker sind hier etwas grösser und stehen gruppenweise. Aehnlich ist auch die Intima im oberen Drittel der absteigenden Aorta verändert. Die übrige Aorta zeigt abgesehen von einigen Verfettungsstreifen eine normale Innenfläche. Verkalkungen und Geschwüre sind nirgends sichtbar. Im Bereich der ganzen Aorta descendens bemerkt man in der Adventitia und im periarteriellen Gewebe eine flächenhafte Blutung.

Mikroskopische Untersuchung:

Dieselbe erstreckt sich auf sehr zahlreiche, den verschiedensten Stellen entstammende Präparate. Der histologische Befund wird im aufsteigenden Teil und im Arcus durch hochgradige mes- und periaortitische Veränderungen beherrscht, während zugleich die Intima fast überall mehr oder weniger, circumscript oder allgemein verdickt erscheint. In der Pars descendens dagegen überwiegen durchaus die sklerotischen Intimaveränderungen, während die äusseren Häute ganz oder nahezu normal sind. Die folgenden Beschreibungen sind daher lediglich auf Präparate aus dem aufsteigenden Teil und dem Bogen der Aorta zu beziehen.

Fast in allen diesen Präparaten ist die Intima in ihrem Kerngehalt wechselnd, teils dichter, teils lockerer gebaut. Mitunter enthält die verdickte Intima Nester und Züge dicht gedrängter protoplasmareicher Zellen mit dunkelgefärbten Kernen, untermischt mit einer Anzahl polynukleärer Leukocyten. Der Faserverlauf ist der Hauptsache nach der Oberfläche parallel gerichtet. Bisweilen sind besonders die innersten Schichten der Intima durchzogen von trüben kernlosen, schmäleren und breiteren welligen Bändern, die sich von den Bindegewebszügen nicht scharf trennen lassen und hier und da bis unter das Endothel reichen und manchmal an thrombotische Auflagerungen erinnern. Die Grenze gegen die Media ist meistens gut erkennbar, doch nicht selten auch undeutlich. In einigen Präparaten ist die erheblich verdickte Intima durch eine zunächst steil trichterförmige, dann schmal spaltförmige Lücke durchbrochen, welche meist in leicht schräger Richtung schnurstracks hineinführt in einen mesaortitischen zellreichen Herd. Der Kanal ist fast durchweg von einem schönen Endothelbelag ausgekleidet und enthält da und dort rote Blutkörperchen. Die Faserrichtung der Intima geht teils senkrecht, teils parallel zur Wand des Kanals. Der Bestand der elastischen Fasern beschränkt sich in der Intima zur Hauptsache auf die Elastica interna, während sich in der übrigen Intima nur spärliche elastische Fibrillen nachweisen lassen. Manchmal sieht man in der verdickten Intima ausgedehnte kernlose Partien. Die Media ist von kleineren und grösseren vielfach schon mit blossem Auge deutlich sichtbaren unregelmässig gestalteten gefässreichen Granulationsherden durchsetzt. Besonders an Elastinpräparaten tritt das wirre Durcheinander oder die völlige Unterbrechung der Mediaelemente an solchen Stellen sehr deutlich hervor. Ausserdem ist die Media vielfach durch die Entwickelung breiter Bindegewebszüge ausgezeichnet. Ferner stösst man in der Media oft auf trübe, kernlose oder kernarme, unscharf begrenzte Herde, in der

die Struktur mehr weniger verwischt erscheint. Bestimmte Beziehungen dieser als nekrotisch zu bezeichnenden Partien zu den mesaortitischen Herden bestehen nicht. Freilich grenzen beide häufig aneinander, und hier und da entsprechen die Nekrosen solchen Teilen der Media, welche durch mesaortitische Granulationsherde in ihrem Zusammenhang gelöst und von normalen Richtungen abgebogen sind. Zentrale Nekrosen in den Granulationsherden sieht man nicht. Doch finden sich in den Präparaten eines der Stücke, die Stellen mit grösseren und kleineren Höckern entnommen sind, in einigen Granulationsherden Riesenzellen mit dicht stehenden, zum Teil randständig angeordneten Kernen. Dadurch, dass ausserdem epitheloide Zellen, sowie einkernige, vereinzelt auch mehrkernige Rundzellen sich beteiligen, kommen hier Tuberkeln ähnliche Knötchen zustande. Beziehungen der Riesenzellen zu Fremdkörpern irgendwelcher Art lassen sich nicht erkennen. In vereinzelten Präparaten sind die Nekrosen der Media stark vertreten, während die entzündlichen Veränderungen verhältnismässig unerheblich sind. Beiderlei Herde kommen in der Media sowohl unterhalb sklerotisch verdickter, als auch im Gebiet normal dicker Intima vor. Aehnlich wie die Media wird auch die Adventitia von zahlreichen gefässhaltigen Granulationsherden durchsetzt. Die adventitiellen Herde stehen häufig mit den Mediaherden in Zusammenhang. In einem Präparate aus einem dem Arcus entstammenden Stücke fallen an der Peripherie eines starken adventitiellen Entzündungsherdes dichte Kernhaufen, anscheinend Riesenzellen, auf. Ausnahmsweise sieht man einen mächtigen mesaortitischen Herd bis an die Intima heranreichen, die hier eine Einziehung zeigt, zum Teil mit Faserrichtung gegen den Herd hin. Sonst lässt sich eine narbige Schrumpfung der Media weder für die Partien mit streifiger Oberfläche noch für die Stellen mit trichterförmigen Einsenkungen nachweisen. Die scheinbaren Einziehungen sind an Stellen ersterer Art nichts anderes als Täler zwischen Intimaverdickungen, oder Rinnen auf verdicktem Intimagewebe, dessen oberflächliche Fasern bogenförmig verlaufen, während die tieferen völlig gestreckt angeordnet sind. Hinsichtlich der trichterförmigen Einsenkungen lässt sich an den betreffenden Schnitten folgender Befund erheben. An der tiefsten Stelle des Trichters ist die Media nahezu vollständig geschwunden, was besonders an den Elastinpräparaten deutlich hervortritt. Der Rest ist sehr kernreich, mit einigen blutgefüllten Gefässen. An den Seitenteilen des Trichters nimmt dann die Media rasch zu und zeigt die gewohnten Befunde oben beschriebener starker herdförmiger Mesaortitis. Sonst ist sie auf grössere Strecken kernlos. Die Adventitia ist ebenfalls von grossen Entzündungsherden eingenommen, im Gebiete der Trichterspitze verdünnt, des Fettgewebes entbehrend. Die Intima zeigt erhebliche teils kernarme teils kernreiche Verdickungszustände und grenzt sich im Allgemeinen von der Media ziemlich gut ab. In der Tiefe des Trichters ist sie, wenn auch noch verdickt, so doch verhältnismässig dünn, dabei dicht, ziemlich grobfaserig und ziemlich kernreich. Die innersten Schichten

werden durch eine trübe, gelbbräunlich gefärbte, körnig fädige oder mehr homogene Masse gebildet von unebener Oberfläche. Sie ist kernarm, nur in den tieferen Schichten von runden oder spindeligen oder sternförmigen Zellen eingenommen. Die Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe der Intima ist vielfach unscharf. An den Seitenteilen des Trichters nimmt diese Masse ab und verliert sich allmählich an der Intimaoberfläche. Man hat den Eindruck, dass es sich um in Organisation begriffene thrombotische Niederschläge handeln könnte. Indessen zeigen diese Partien an ungefärbten Schnitten keine Eigenfärbung, und es tritt auch bei lange fortgesetzter Behandlung mit Blutlaugensalz-Salzsäure keine Spur von Eisenreaktion auf. Eine Verzerrung des Faserverlaufs der Intima in den Trichter gegen die verdünnte Media hin ist nicht deutlich sichtbar. Die Grenze zwischen beiden Häuten ist hier undeutlich.

Schnitte durch eine zweite weniger vertiefte Stelle zeigen ähnliche Verhältnisse, doch in weit geringerem Masse. Die Intima legt sich mit ihrem gewöhnlichen Faserverlauf in die verdünnte Stelle der Media hinein.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse der einzelnen Beobachtungen.

Unser I. Fall darf als ein anatomisches Musterbild syphilitischer Aortitis gelten. Bei einem 45jähr. Manne, der sich zehn Jahre vorher syphilitisch infiziert hatte, stösst man bei der Sektion einmal auf strahlig weisse Narben über der einen Tibia und sodann auf Veränderungen der Aorta, die sofort als wahrscheinlich luetischer Natur angesprochen werden, während sonstige spezifische Organbefunde fehlen. An der Aorta fallen dichtgedrängte umschriebene Intimaverdickungen ohne Verkalkung, ohne mit blossem Auge erkennbare Erweichungen auf. Doch liegt hierin an und für sich kein ausschlaggebender Unterschied gegenüber den Befunden gewöhnlicher Arteriosklerose. Als wahrscheinlich spezifisch aber erscheinen die Längsstreifungen und Runzelungen sowie die strahligen Einsenkungen der Intima, weiterhin das Vorhandensein aneurysmatischer Erweiterungen in Mehrzahl, bestehend in einer erbsengrossen Ausbuchtung in der

Pars descendens, einem gänseeigrossen und einem in der Mitte stehenden Aneurysma des Arcus. Bemerkenswert ist noch, dass die Bauchaorta und die grossen Aortenäste von entsprechenden Veränderungen fast vollständig verschont geblieben sind. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass eine spezifisch syphilitische Entzündung der Aorta vorliegt. Die Media, besonders aber die Adventitia ist von epitheloidzelligen Herden mit Riesenzellen, unter zurücktretender Beteiligung von Rundzellen, besonders Lymphocyten, befallen, die bei Ausschluss der Tuberkulose, auch rein histologisch betrachtet, als miliare Syphilome gedeutet werden müssen. Ein solches Syphilom der Media weist zentrale Nekrose auf, stellt also ein miliares Gumma dar. Die Adventitia enthält ferner einzelne für sich stehende Riesenzellen, und lässt auch in einigen Venen solche erkennen, zum Teil an phlebitisch erkrankten Stellen. Auf Riesenzellen in Mediagefässen macht Benda (15) beiläufig aufmerksam. Hervorzuheben ist ferner die Erkrankung von Arterien der Adventitia im Sinne fibröser Periarteriitis und Endarteriitis obliterans.

Ausserdem bestehen Veränderungen, die an und für sich spezifische histologische Merkmale nicht tragen. Hierher gehört in erster Linie die Sklerose der Intima, die wenigstens mikroskopisch der atheromatösen Erweichung und Kalkablagerung nicht entbehrt. Auch lässt sich räumlich eine bestimmte Beziehung zwischen Mesaortitis und Intimasklerose nicht erkennen. Ferner ist die granulierende Mesaortitis hier anzuführen, die sich freilich durch ihre Stärke und die entsprechende ausgiebige Zerstörung gerade auch der elastischen Elemente der Media auszeichnet. Ins Auge fällt endlich, dass die Media in grosser Ausdehnung fleckweise teils im Anschluss an mesaortitische Herde, teils ohne sichtbaren Zusammenhang mit solchen, der Nekrose verfallen ist, ohne dass man deshalb hier etwa

an das Bild des Gumma syphiliticum erinnert wird. Die in der Media häufig gefundenen Riesenzellen erwecken lediglich den Eindruck von Fremdkörperriesenzellen, die sich mit den Resten des elastischen Gewebes beschäftigen. Auch in der Adventitia spielen sich Entzündungsvorgänge ab, die wesentlich nur durch den Grad ihrer Entwicklung die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Ein Zusammenhang der strahligen Einsenkungen, ferner der beginnenden und voll entwickelten Aneurysmabildung mit spezifisch syphilitisch gearteten Veränderungen der Aortenwand lässt sich nicht erbringen, aber auch nicht sicher ausschliessen. Man kann nur feststellen, dass, entsprechend den hochgradigen mesaortitischen Zerstörungen, die Intima, zum Teil unter starker Verdünnung, sich in die Lücken der Media hineinlegt, vielleicht auch narbig hineingezogen wird, sodass es schliesslich stellenweise zu einem innigen Zusammenhang zwischen Intima und Adventitia gekommen ist.

Der II. Fall einer 48jährigen Arbeiterin bietet anamnestisch keine Anhaltspunkte für Syphilis. Wohl aber müssen bei der Sektion die Strikturen des Rektums und der Flexura sigmoidea sowohl als auch die Veränderungen an der Aorta starken Verdacht auf Syphilis nahe legen. In der Aorta finden sich nämlich neben höckeriger Sklerose mit Verkalkung und atheromatöser Geschwürsbildung Längsfurchung, Runzeln und strahlige oder grübchenförmige Einsenkungen der Intima. Diese kleinsten bis erbsengrossen Grübchen bilden aneurysmatische Ausbuchtungen mit Wandverdünnungen und geben sich an der Aussenfläche als Buckel kund. In der Pars descendens besteht ein grösseres Aneurysma, und an dessen unterer Grenze ein schwieliger Herd, dessen Zentrum trüb und gelb erscheint, sodass bei der Sektion die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein Gumma syphiliticum

der Media gestellt wird. Die Aortenerkrankung schneidet im obersten Teil der Pars descendens scharf ab. Der befallene Abschnitt ist diffus erweitert. Die abgehenden grossen Arterien sind unverändert.

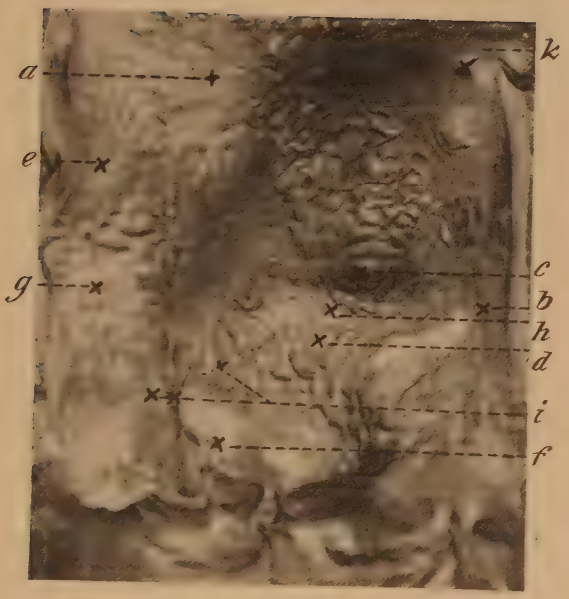
Mikroskopisch ergibt die Aorta nicht die erwarteten Befunde einer histologisch zu diagnostizierenden Aortitis luetica. Denn es fehlen Syphilome und gummöse Herde. Die Intima bietet die gewohnten Bilder der Sklerose mit Verkalkung und atheromatöser Erweichung mit Riesenzellen. Auch die Meso- und Periaortitis zeigen keine als sicher luetisch zu bezeichnenden Befunde. Höchstens wäre auf die Endarteriitis obliterans in der Adventitia hinzuweisen. Auffällig und über die Befunde nicht luetischer Aortitis hinausgehend sind die ungemein ausgedehnten Nekrosen der Media, die zu einem Teil wenigstens mit den mesaortitischen Herden in Zusammenhang gebracht werden müssen. Nicht selten sind die nekrotischen Mediastücke staubförmig mit Kalk imprägniert. Das vermeintliche Gumma an der Grenze des Aneurysmas in der Aorta descendens erweist sich als eine solche, bedeutende Medianekrose, die sequesterartig von mesaortitischen Herden, von verdickter Intima und Adventitia begrenzt ist, so dass die Annahme einer Gummabildung durch die mikroskopische Untersuchung nicht gerechtfertigt wird. Hinzuweisen ist weiterhin auf die starke Ausbildung der mesaortitischen Veränderungen, welche zu einem beträchtlichen herdförmigen Ausfall der Media führen, an welchen sich wiederum Einsenkungen der Intima unter Verschmelzung mit der Adventitia anschliessen, Folgezustände, welche das Verständnis für die lokalen Verdünnungen und Ausbuchtungen der Aortenwand eröffnen. Wiederum begegnen wir zum Teil massenhafter Bildung von Riesenzellen um nekrotische Teile der Media herum. Endlich treten uns auch hier wieder Riesenzellen in den Venen,

diesmal nicht blos der Adventitia, sondern vereinzelt auch der Media entgegen.

Eine 32 jährige Frau (Fall III) zeigt bei der Sektion als einzigen Befund syphilitischer Natur breite Condylome am Damm. Es besteht chronisch-parenchymatöse Nephritis mit Herzhypertrophie sowie Sklerose der Brustaorta und der obersten Teile der Bauchaorta ohne Verkalkung oder Geschwürsbildung. Die Intima zeigt da und dort leichte Längsstreifung und vereinzelte Einsenkungen. Die Aorta ascendens trägt ein sackförmiges Aneurysma. Mikroskopisch walten im Allgemeinen die gewöhnlichen Befunde der Aortensklerose vor. Spezifische Befunde fehlen; höchstens sind stellenweise stärkere Nekrosen der Media zu bemerken. Die Runzelung wird durch welligen Verlauf der Intima, die Einsenkungen derselben durch mesaortitische Herde bedingt, mit denen die Intima in innigen Zusammenhang getreten ist.

In unserem IV. Falle handelt es sich um einen 44 jähr. Mann mit progressiver Paralyse und Opticusatrophie, bei dem etwa zwanzig Jahre vor dem Tode eine syphilitische Infektion stattfand, von der eine Narbe am Penis zurückgeblieben ist. Der Sektionsbefund der Aorta bietet nichts sicher spezifisch Luetisches. Es besteht eine Sklerose der ganzen Aorta sowie der Coronararterien. Verkalkung fehlt. Dagegen bestehen atheromatöse Geschwüre. Da und dort fallen Falten und Streifen, wohl auch leichte Einsenkungen auf. Doch ergibt die mikroskopische Untersuchung, dass, wie überhaupt, so auch an letztgenannten Stellen keine Befunde vorliegen, welche sich vor denen bei gewöhnlicher, nicht luetischer Aortensklerose auszeichnen würden.

Ein 62 jähriger Mann (Fall V) mit progressiver Paralyse zeigt bei der Sektion Narben am Penis. Es besteht Sklerose der Coronararterien, der ganzen Aorta und der Arteriae iliacae


a
e
g
k
c
b
h
d
i
f

mit Verkalkung und Geschwürsbildung. Die Aorta ascendens ist diffus erweitert. Da und dort sieht man Längsfältelung und Runzelung der Intima. Entsprechend diesen nicht charakteristischen Befunden bietet auch die mikroskopische Untersuchung keine auf luetische Aortitis hindeutenden Veränderungen der Aorta.

Ein 36jähriger Paralytiker (Fall VI) bietet in der Anamnese keine Anhaltspunkte für eine voraufgegangene syphilitische Infektion. Doch erwecken die zahlreichen, fast über den ganzen Körper verbreiteten bis markstückgrossen, weiss glänzenden, strahligen Narben starken Verdacht nach dieser Richtung hin. Die Sektion ergibt chronische Endocarditis der Aortensegel und ferner einen scharf auf den Anfangsteil der Aorta beschränkten Befund, welcher teilweise wenigstens (Runzelung und zum Teil strahlige Fältelung, Grübchen) mit dem von den Autoren für Aortitis luetica angegebenen übereinstimmt. Ich gebe von dem erkrankten Gebiet eine Abbildung. Es ist leicht diffus erweitert und seine Innenfläche eigentümlich uneben. Letztere zeigt grobe Runzelung und feinere Fältelung (a), zum Teil in Längsrichtung angeordnet (b). Bei c befindet sich eine blassgelbliche, querovale, etwa 1 cm lange, beetartige Erhabenheit von derber Konsistenz mit einem kleinen Kalkkonkrement in der Mitte. Eine zweite liegt etwas unterhalb in einer unregelmässiger verdickten Partie bei d. Ferner fallen ein erbsengrosser weissgelblicher Fleck (e) als Zentrum strahlig zusammenlaufender Falten, zwei sehr kleine Ulcera (f, g) und einzelne feine grübchenförmige Vertiefungen (i) auf. Im durchfallenden Licht erweisen sich diese, sowie die Furchen zwischen den Runzeln und Platten als stärker durchscheinend.

Wider Erwarten zeigt die Aorta mikroskopisch keine spezifisch luetischen, sondern nur die gewöhnlichen Befunde der Intimasklerose, mit Verkalkung und atheromatöser Erweichung,

und nur mässig entwickelte Mes- und Periaortitis. Die Fältelungen und Runzelungen beruhen nur auf welligem Verlauf, die Einsenkung auf geringerer Verdickung der Intima.

Eine an Lungentuberkulose und progressiver Paralyse gestorbene 33jährige Frau (Fall VII), deren erste Schwangerschaft durch Abort endete, und die mehrere Kinder in den ersten Lebensmonaten verlor, zeigt bei der Sektion neben recurrierender Endocarditis der Aortensegel als einzige Veränderung in der Aorta dicht über den Klappen in der Pars ascendens drei grosse sklerotische Platten zu einem etwa 3 cm breiten, scharf abgegrenzten Ring confluiert. Dessen Oberfläche lässt wiederum kleinere Platten nebst Verfettung, Verkalkung und atheromatösen Geschwüren erkennen. Mikroskopisch ist abgesehen von gewöhnlichen Befunden der Intimasklerose mit Erweichung und Verkalkung erwähnenswert, dass eine starke Mes- und Periaortitis besteht. Medianekrosen trifft man nur ausnahmsweise. Einsenkungen der Intima und auch der Adventitia in entzündete Gebiete der Media können im Sinne narbiger Schrumpfungen der letzteren gedeutet werden. Spezifisch luetische Veränderungen lassen sich indessen auch nicht histologisch nachweisen.

Die Sektion eines an progressiver Paralyse gestorbenen 64jährigen Mannes (Fall VIII) ergibt Sklerose mit Verkalkung und Erweichung der ganzen Aorta, der Coronararterien und der Arteriae iliacae. Stellenweise ist die Intima unregelmässig gefurcht und gestreift. Mikroskopisch lassen sich spezifisch luetische Veränderungen nicht feststellen. Die Befunde halten sich vielmehr innerhalb der bei Aortensklerose gewöhnlich beobachteten Grenze. Verdacht erweckt ein an epitheloiden und Riesenzellen reicher mesaortitischer, verhältnismässig umfangreicher Herd. Indessen handelt es sich wohl sicher nur um die bekannten Fremdkörperwirkungen, welche Trümmer elastischen Gewebes ausgeübt haben.

Ein an progressiver Paralyse verstorbener 53jähriger Mann (Fall IX) zeigt bei der Sektion auf die Brustaorta und die von ihr abgehenden Aeste beschränkte Sklerose und Atheromatose. Die Aorta thoracica ist diffus erweitert. Stellenweise zeigt die Intima Runzelung, Längsfältelung und kleine dünnwandige Einsenkungen mit Ausbuchtung nach aussen. Verkalkungen fehlen. Mikroskopisch bestehen die gewohnten Veränderungen der Aortensklerose. Die Runzelung und Fältelung beruht lediglich auf welligem Verlauf der Intima. Die zahlreichen Einsenkungen, die sich zum Teil an der Aussenfläche bemerkbar machen, beruhen auf starkem mesaortitischem Schwunde mit entsprechender Einsenkung der Intima. Bemerkenswert sind nicht unerhebliche Nekrosen der Media.

Fall X. Ein 46jähriger an progressiver Paralyse gestorbener Mann zeigt neben diffusser Erweiterung und sklerotischen und atheromatösen Veränderungen der Aorta, die inmitten der Pars descendens scharf sich absetzen, Fältchen, Streifen, Runzelungen und strahlige Einsenkungen der Intima. Die abgehenden Aeste sind sklerotisch erkrankt. Mikroskopisch bestehen keine spezifischen Veränderungen. Die sklerotische Intima zeigt Erweichung mit Riesenzellen um Cholestearintafeln und Verkalkung. Die Mesaortitis und der Schwund des Mediagewebes sind verhältnismässig stark entwickelt. An dem elastischen Gewebe fallen Nekrosen auf, zum Teil mit Kalkablagerung. Auch die Periaortitis ist erheblich. Die Runzelungen der Intima werden zum Teil durch deren welligen Verlauf, zum Teil aber dadurch bedingt, dass sich Intima in Lücken der Media hineinlegt und mit letzterer verschmilzt. Aehnlich verhalten sich die grübchenförmigen Vertiefungen.

Ein 43jähriger Mann (Fall XI) mit Taboparalyse zeigt in der Pars ascendens und im Bogen der Aorta eine mässige Sklerose. Bemerkenswert sind höchstens winzige Einsen-

kungen, Runzelung und Längsstreifung, die sich zum Teil durch Zug ausgleichen lässt. Mikroskopisch werden an der verdickten Intima Erweichungen und Kalkablagerungen nachgewiesen. Die Mes- und Periaortitis halten sich in sehr mässigen Grenzen. Die Media zeigt im Anschluss an Entzündungsherde spärliche Nekrosen. Die Runzeln, Längsstreifen und Einsenkungen werden zum Teil durch welligen Verlauf der Intima, zum Teil durch mesaortitische Defekte bedingt, denen die Intima folgend sich einsenkt.

Ein 35jähriger Paralytiker (Fall XII) zeigt in der Aorta ascendens und im Bogen sklerotische Veränderungen mit Längsfurchen und grübchenförmigen Vertiefungen. Mikroskopisch macht sich neben der Intimasklerose eine zum Teil verhältnismässig starke Mes- und Periaortitis geltend mit unbedeutenden Medianekrosen. Die Runzelungen und umschriebenen Vertiefungen beruhen zum Teil auf welligem Verlauf der Intima, zum Teil liegen sie an Stellen mesaortitischer Herde, wobei hier und da eine Verschmelzung beider Häute eingetreten ist.

Die Aorta eines 38jährigen Paralytikers (Fall XIII) zeigt im thoracalen Abschnitt und im obersten Teil der Bauchaorta neben sklerotischen Veränderungen, zum Teil durch Zug ausgleichbare Längsfältelung und Streifung. Das Mikroskop deckt keinerlei Besonderheiten auf, nur treten atheromatöse Erweichungsherde zutage. Die längsverlaufenden Furchen werden erzeugt durch einen welligen Verlauf der verdickten Intima.

Die Leiche eines 57jährigen Paralytikers (Fall XIV) mit recurrierender Endocarditis der Aorta und Herzhypertrophie zeigt das Bild stark entwickelter Sklerose und Atheromatose der Aorta und ihrer Aeste. Längsfurchungen und Runzelungen der Intima beruhen nach dem mikroskopischen Befund

nur auf welligem Verlauf oder ungleichmässiger Verdickung derselben.

Fall XV. An der Leiche eines an croupöser Pneumonie erkrankten, im Delirium tremens verstorbenen 43jährigen Bierschröters, zeigt sich Herzhypertrophie und ein auffallender Befund der Aorta, der sofort den Verdacht einer luetischen Erkrankung erweckt. Die Pars ascendens, der Bogen und der obere Teil der absteigenden Aorta enthalten nämlich neben zahlreichen dicht aneinander gelagerten, meist hirsekorn-, teils linsengrossen, gelblichen Höckern gegen ein Dutzend kleiner trichterförmiger Einsenkungen, welche Wandverdünnungen entsprechen und an der Aussenfläche als Buckel bemerkbar sind. In einzelne derselben ziehen in strahliger Anordnung Intimafältchen hinein. Da und dort besteht geringe Längsstreifung der Intima, Verkalkungen und Erweichungen fehlen. Das übrige Aortensystem ist unverändert. Mikroskopisch bestehen namentlich in der Aorta descendens sklerotische Intimaverdickungen, bei ganz unerheblichen Veränderungen der übrigen Häute. In der Aorta ascendens und im Bogen dagegen tritt eine den Intimaveränderungen gegenüber auffallend mächtige Mesaortitis mit ausgedehnten Medianekrosen und eine ebenso starke Periaortitis zutage. Die an und für sich nicht charakteristischen mesaortitischen Herde enthalten hier und da aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen zusammengesetzte tuberkelähnliche Herde, welche wir, da Tuberkulose nicht in Betracht kommt, kaum anders denn als Syphilome auffassen können. Die trichterförmigen Einsenkungen entstehen dadurch, dass die verhältnismässig dünne Intima sich in durch Mesaortitis bedingte Lücken der Media hineinlegt. Bilder, welche darauf hindeuten könnten, dass schrumpfende Mediastellen die Intima in die Tiefe ziehen würden, sind nur ganz ausnahmsweise vorhanden.

Hinweisen möchte ich noch auf jene eigentümlichen endothelausgekleideten Spalten, welche, die verdickte Intima durchsetzend, als blutführende Räume sich zum Teil bis in mesaortitische Herde hinein verfolgen lassen. Wie diese Kanäle entstanden sind, ist mir nicht völlig klar geworden. Man könnte daran denken, dass hier sklerotische Hügel dicht aneinander getreten sind, während die Intima des Grundes mit der entzündeten Media verschmolzen ist.

Auf Grund des vorliegenden Chemnitzer Materials können wir uns zur Frage der Aortitis syphilitica etwa in folgenden Sätzen äussern.

Es gibt zweifellos eine histologisch als syphilitisch sicher gekennzeichnete Aortenentzündung. Entscheidend ist das Vorhandensein miliarer Syphilome und gummöser Herde in der Media und der Adventitia (Fall I und XV). Zu nennen, wenn auch erst an zweiter Stelle, ist die Endarteriitis obliterans der Adventitia (Fall I). In unseren beiden Beweisfällen ist ausserdem keines der inneren Organe syphilitisch verändert.

Neben diesen der Syphilis eigentümlichen Befunden zeigen beide Fälle Veränderungen, die an und für sich für Syphilis nichts Charakteristisches besitzen: Intimasklerose, Mesaortitis, Periaortitis. Dagegen fällt die Entwicklung der entzündlichen Vorgänge an Media und Adventitia und die ausgedehnte Zerstörung der Media als ungewöhnlich hochgradig auf. Medianekrosen in solcher Ausdehnung wie hier schlagen ebenfalls aus dem gewöhnlichen Bilde der Aortensklerose heraus.

Schon bei der Sektion wurde auf Grund strahliger, trichterförmiger Einsenkungen der Intima und mehrfacher aneurysmatischer Ausbuchtungen die Wahrscheinlich-

keitsdiagnose auf syphilitische Aortitis gestellt, um so mehr als die Veränderungen sich auf die Brustaorta, insbesondere auf deren proximales Gebiet, beschränkten und nirgends zu Verkalkung und atheromatöser Erweichung geführt hatten. Es kommt hinzu, dass die Erkrankung Leute verhältnismässig jüngeren Alters betraf.

Sollen wir nun auch die histologisch nicht spezifischen Veränderungen, die Sklerose der Intima, die Mesoperiaortitis, ätiologisch auf Rechnung der syphilitischen Infektion setzen? Eine schwer und wohl nicht für alle Fälle in gleichem Sinne zu beantwortende Frage! Denn auf Grund bloss quantitativer Unterschiede eine Entscheidung zu fällen, hat immer seine missliche Seite. Andererseits widerstrebt es, ohne Not weitere ätiologische Momente herbeizuziehen, wenn, wie in unserem Falle I, die auch klinisch sicher gestellte luetische Infektion zur Erklärung des Gesamtbildes der Aortitis ausreichen dürfte. Anders steht es mit dem Falle XV, wo zu der histologisch festgestellten syphilitischen Natur der Erkrankung ätiologisch-klinisch der Alkoholismus hinzutritt. Hier fällt auch anatomisch ins Gewicht, dass in dem proximalen Aortenteil die spezifischen Veränderungen in Verbindung mit hochgradiger Meso- und Periaortitis sich vorfinden, während in der Aorta descendens das fast reine Bild der Intimasklerose hervortritt. In solchen Fällen wird man an ein Zusammentreffen von ätiologisch verschieden begründeten Veränderungen denken müssen.

Diese zwei Beobachtungen sicherer Aortitis syphilitica geben immerhin für die Beurteilung jener Fälle eine gewisse Unterlage ab, bei denen eine vorhergehende syphilitische Infektion klinisch oder anatomisch fest steht, bei denen aber histologisch die syphilitische Natur der Aortenerkrankung nicht erwiesen werden konnte. So möchten wir trotzdem bei Fall II

mit den Strikturen des Rektums und der Flexura sigmoidea annehmen, dass eine syphilitische Aortitis vorgelegen hat, und zwar auf Grund der strahligen und grübchenförmigen Ausbuchtungen, der Aneurysmabildung und der scharfen Begrenzung auf den proximalen Abschnitt der Brustaorta. Mikroskopisch sprechen im Sinne der Syphilis die starke Mesaortitis, verbunden mit mächtigen Medianekrosen, die an einer Stelle zu einem an Gummibildung erinnernden Knoten geführt haben. Die Endarteriitis obliterans in der Adventitia ist immerhin heranzuziehen.

Bei Fall III mit den breiten Condylomen können die Aortenveränderungen nicht als syphilitisch angesprochen werden.

Das Gleiche gilt von Fall IV und V.

In den Fällen VI bis XIV endlich handelt es sich um Paralytiker, bei denen weder klinisch noch an den inneren Organen Zeichen von Syphilis festgestellt worden sind. Bemerkenswert ist zunächst Fall VI bei einem noch verhältnismässig jungen Manne, bei dem die auf den Anfangsteil der Aorta beschränkten Veränderungen an das klassische Bild der Aortitis luetica erinnern, eine Diagnose, die angesichts des mikroskopischen Befundes aber nicht aufrecht erhalten werden kann. Bei Fall VII muss die Deutung der Aortenveränderung ebenfalls unsicher bleiben, wenn auch die starke Meso- und Periaortitis, anscheinend mit Neigung zu Schrumpfungen, etwas an Folgezustände der Syphilis erinnert. Fall VIII und weiterhin die Fälle XI, XIII und XIV können nicht als syphilitisch angesprochen werden, während die Fälle IX, X und XII mit ihrer hochgradigen Mesaortitis und Nekrosenbildung der Media, mit ihren kleinen dünnwandigen Ausbuchtungen der Aortenwand wieder starken Verdacht auf Syphilis erwecken müssen.

Die wiederholt auch in unseren Fällen beobachtete, nament-

lich längsgerichtete Fältelung und Runzelung der Intima möchten wir diagnostisch nur mit grösster Vorsicht im Sinne der Syphilis verwerten. Denn nicht selten handelt es sich offenbar nur um postmortale Fältelung der Intima, nachdem durch Wegfall der Spannung das elastische Rohr der Aorta sich, soweit möglich, verengt hat. Wichtig ist es in allen solchen Fällen, sich gleich bei der Sektion davon zu überzeugen, ob die genannten Falten und Runzeln sich durch seitlichen Zug ausgleichen lassen. Als bedeutungslos erwiesen sich solche Fältelungen teils durch dieses Verhalten, teils bei der mikroskopischen Untersuchung in den Fällen III bis VI, IX, XIII und XIV. Bei Fall I, VII, VIII, XII und XV scheinen die Runzeln und Falten der Intima wenigstens zum Teil mit mesaortitischen Herden im Zusammenhang zu stehen.

Die vorstehenden Bemerkungen zeigen, dass sich unsere Anschauungen über die syphilitische Aortitis im Wesentlichen mit der Auffassung decken, wie sie namentlich Döhle, Heine, Benda, Beck, Kaufmann und Fahr geäussert haben. Mit Heller und Benda möchten auch wir entschieden betonen, dass es nicht angängig ist, für die Diagnose der Aortitis syphilitica den Nachweis sicherer syphilitischer Erkrankung anderer Organe zu verlangen. Denn auch aus unserem Material dürfte hervorgehen, dass die Aortitis syphilitica gerade die Neigung besitzt als selbständige Aeusserung syphilitischer Infektion aufzutreten.

Schliesslich möchte ich auf Grund des Chemnitzer Sektionsmaterials vom 1. Juni 1898 bis zum 30. März 1905, mit 3315 Sektionen, noch einige statistische Angaben beibringen, die bezug nehmen auf folgende Fragen:

Erstens: Wie oft kommt eine Aortitis syphilitica an Leichen Erwachsener vor, welche sichere Merkmale der Lues

aufweisen? Solcher Fälle — vorwiegend sind sie durch syphilitische Leber- oder Hodenerkrankung ausgezeichnet — finden sich unter dem genannten Material 33, deren durchschnittliches Alter 46 bis 47 Jahre beträgt. Bei 18 dieser Fälle ist die Aorta vollständig unverändert. Bei 8 sind sklerotische Veränderungen der Aorta meist leichteren Grades notiert, die nichts Spezifisches bieten, und endlich bei 7 Fällen finden sich ausserdem Runzelungen, Längsfältelungen und Einsenkungender Intima, so dass wir hier einen gewissen Verdacht auf spezifische Aortitis hegen müssen. Miteinbegriffen sind aber die obigen Fälle III, IV und V, bei denen die gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose histologisch keine Bestätigung gefunden hat; drei Fälle wurden nicht mikroskopisch untersucht, während im siebenten dem II. Falle, der vorliegenden Arbeit, der Verdacht einer syphilitischen Aortenerkrankung durch den mikroskopischen Befund noch eine Stütze erhalten hat. Es ergiebt sich daraus, dass die Aortitis syphilitica keineswegs eine häufige Begleiterscheinung sonstiger luetischer Organveränderungen ist.

Zweitens: Wie oft besteht eine als spezifisch anzusprechende Aortenerkrankung bei Tabes, bei Taboparalyse und bei progressiver Paralyse? Während der oben bestimmten Zeit kamen hier sechs 57 bis 69jährige Tabiker zur Sektion. Wir finden bei ihnen allen teils leichtere teils stärkere Sklerose der Aorta angegeben. Einmal ist daneben ausgesprochene Längsstreifung der Intima erwähnt, in einem anderen Falle fand man die Aorta intrapericardial diffus erweitert, mit netzartigen oder streifigen Einziehungen der Intima, sodass in diesen beiden Fällen spezifische Veränderungen nicht ausgeschlossen erscheinen. Von Taboparalyse kommen fünf Fälle in Betracht bei 37 bis 50 Jahre alten Individuen, bei denen allen die Sektion gewöhnliche Sklerose der Aorta leichteren bis mittleren Grades nachwies. Ein Fall bot daneben ein etwas abweichendes Bild. Er

wurde mikroskopisch untersucht (Fall XI), ohne dass sich jedoch etwas Spezifisches fand. 60 Sektionen von Paralytikern endlich — Durchschnittsalter etwas über 46 Jahre — ergaben 21 Fälle mit unveränderten Aorten, 29 mit gewöhnlicher Sklerose der Aorta und 10 mit Veränderungen (Runzelungen, Längsstreifungen, Einsenkungen), die Verdacht auf Aortitis syphilitica erweckten, unter letzteren die obigen Fälle VI bis X und XII bis XIV, von denen wir aber nach der mikroskopischen Untersuchung wenigstens drei als nicht spezifisch zurückzuweisen hätten. Diese Ergebnisse scheinen immerhin dafür zu sprechen, dass die spezifische Aortitis sich mit Tabes und progressiver Paralyse nicht allzu selten vergesellschaftet.

Zum Schluss gebührt meinem Chef, Herrn Professor Nauwerck für die Anregung zu dieser Arbeit und gütige Unterstützung bei deren Anfertigung mein ergebenster Dank.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten sind nach Referaten wiedergegeben.

1. Abramow, Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankungen des Gefässsystems, Virchows Archiv, Bd. 168, 1902
2. — Ueber Veränderungen der Aorta bei Syphilis, Virchows Archiv, Bd. 178, 1904.
3. Albrecht, Diskussion zu Vortrag 22, 23 und 25 d. D. Patholog. Gesellschaft VI., Kassel, 1903.
4. *Amende, Ueber den Zusammenhang zwischen Lues und Aortenerkrankung, Inaugural-Dissertation, 1903.
5. Babes, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Patholog. Gesellschaft II., München, 1899.
6. Backhaus, Ueber Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta, Inaug.-Dissertation, Kiel, 1897 und Zieglers Beiträge Bd. 22, 1897.
7. *Bardachzi, Zeitschrift für Heilkunde, Abteilung für pathol. Anatomie, 1903.
8. v. Baumgarten, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Patholog. Gesellschaft II., München, 1899.
9. — Diskussion zu Vortrag 22, 23 und 25 d. D. Patholog. Gesellschaft VI., Kassel 1903.
10. Beck, Ueber Mesaortitis gummosa, Inaugural-Dissertation, Basel, 1903.
11. *Beer, Die Eingeweidesyphilis, Tübingen 1867.
12. *Behnke, Ueber Insuffizienz der Aortenklappen auf luetischer Basis, Inaugural-Dissertation, Kiel, 1902.
13. *Belfanti, Caso di aortite subacuta d'origine sifilitica, Lo Sperimentale, 1894, S. 286.
14. Benda, Das Arterienaneurysma, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jahrg. 8, 1902 (erschienen 1904).
15. — Aneurysma und Syphilis, Verhandlungen d. D. Patholog. Gesellschaft VI., Kassel, 1903.
16. Beneke, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Patholog. Gesellschaft II., München, 1899.

17. * Benenati, Contributo istologico dell' aortite sifilitica. Rivista critica di Clinica medica, 1902, No. 50.
18. Bollinger, Ueber Arteriosklerose, Aerztlicher Verein München, Sitzung vom 15. Januar 1902, Münch. med. Wochenschrift 1902, S. 641.
19. Briesemeister, Die Arteriosklerose und Syphilis in ihrem Verhältnis zur Entstehung des Aortenaneurysma, Dissertation, Leipzig, 1903.
20. * Brouardel, Deux cas d'anévrismes syphilitiques, Annales de dermatologie et de syphilis, 3me série. Tome VII, 1896.
21. Buchwald, Ueber syphilitische Aortenaneurysmen nebst Bemerkungen über Herzsyphilis, Deutsche med. Wochenschrift, 1889, No. 52.
22. Chiari, Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen, Verhandlungen der D. Patholog. Gesellsch. VI., Kassel, 1903.
23. Crooke, Ueber zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. Virchows Archiv Bd. 129, 1892.
24. * Dieulafoy, De l'artérite cérébrale syphilitique, Gaz. hebdom., 1892.
25. Dmitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwand bei Arteriosklerose, Zieglers Beiträge Bd. 22, 1897.
26. * Döhle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen, Inaugural-Dissertation, Kiel, 1885.
27. — Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd 55, 1895.
28. * Dohmeyer, Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta, Inaugural-Dissertation München 1902.
29. v. Düring, Syphilitische Erkrankungen der Circulationsorgane, Deutsche med. Wochenschrift No. 51, 1904.
30. * Ensor, Aneurysm, Lancet, 1878, Vol. II, No. 15.
31. * Etienne, Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis, Annal. de dermatol. et de syphil. T. VIII, 1897.
32. * Fabris, Sulla patogenesi degli aneurismi dell' aorta (aortite gommosa), Gazetta medica italiana 44 e 45, 1902.
33. Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica, Virchows Archiv Bd. 177, 1904.
34. * Fournier in Verdié, des anévrysmes d'origine syphilitique, Thèse de Paris, 1884.
35. Fränkel A., Beiträge zur Pathologie und Therapie des Aortenaneurysma, Verh. d. Ver. f. innere Med. 19. Okt. 1896, Deutsche med. Wochenschrift No. 6 u. 7, 1897.
36. Gerhardt jun., Drei Fälle von Aortenaneurysma, Deutsche med. Wochenschrift 1895, Ver. B. S. 59.
37. Gerhardt sen., Bemerkungen über Aortenaneurysmen, Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 385.

38. Hampeln, Syphilis und Aortenaneurysma. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 44, 45 und 47.
39. v. Hansemann, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Patholog. Gesellsch. II., München 1899.
40. — Diskussion zu Vortrag 22, 23 und 25 d. D. Patholog. Gesellsch. VI., Kassel 1903.
41. Hart, Beitrag zur Pathologie des Gefässsystems, Virchows Archiv Bd. 177, 1904.
42. * Heiberg, Drei Fälle von syphilitischer Gefässerkrankung, Norsk Magazin f. Laegevidenskaben, III. R., 6. Bd., 1876, Forh. i det Norske med. Selsk, Sitz. 22. März 1876.
43. — * Sammenhaengen mellem Syphilis og Aneurysmes. Ebenda III. R., 7. Bd., 1877, Forh. i det Norske med. Selsk, S. 158, Sitz. 12. Sept. 1877.
44. Heine, Beiträge zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa, Virchows Archiv Bd. 170, 1902.
45. Heller, Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen, Verhandlungen der D. Patholog. Gesellsch. II., München 1899 und Münchener med. Wochenschrift 1899, No 50.
46. — Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Archiv Bd. 171, 1903.
47. — Diskussion zu Vortrag 22, 23 und 25 d. D. Patholog. Gesellsch. VI., Kassel 1903.
48. * Helmstädter, Du mode de formation des anévrysmes spontanés, Inaugural-Dissertat. Strassburg, 1873.
49. * Henderson, Sudden death from aneurysm by ruptur. Edinburgh med. Journ., 1879, Vol. 1, S. 1093, Vol. II, S. 21.
50. * Hentscher, Ueber Aneurysmenbildung bei jugendlichen Individuen. Inaugural-Dissertat. Kiel 1893.
51. Hertz, Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica, Virchows Archiv Bd. 57, 1873.
52. * Heydenreich, Ein Fall von Aortitis luetica, Dissertation, München 1901.
53. * Jakob, Aortitis syphilitica? Inaugural-Dissertation, Erlangen, 1891.
54. * Isenberg, Ein Aneurysma aortae mit Durchbruch in den Oesophagus, ein Beitrag zur Lehre von der syphilitischen Entstehung der Aneurysmen, Inaugural-Dissertat. Kiel 1899
55. * Kalker, Ein Fall von Aneurysma der Aorta nach chron. Endarteriitis, Inaugural-Dissertation, Kiel 1899.
56. Kaufmann, Lehrb. der speziellen pathologischen Anatomie. II. Aufl. 1901 und III. Aufl. 1904.
57. Köster, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsbericht der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Bonn, 19. Jan. 1875, S. 15. Berliner klin. Wochenschr. 1875, S. 322, Sitz.-Ber.

58. — Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Sitz. der Niederrhein. Ges. vom 20. Dez. 1875, S. 319. Berliner klin. Wochenschr. 1876, S. 454, Sitz.-Ber.

59. — Ein Fall von Aortenaneurysma. Verh. der Niederrhein. Ges. für Natur- und Heilkunde. Bonn, 19. XI. 1880. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 327 und 378.

60. *Krafft, Ueber Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Bonn 1877.

61. *Laverau, Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite, probablement syphilitique. Soc. méd. des hôpitaux, Sitz. 12. Okt. 1877, Union méd. T. XXIV, Sér. III, 1877.

62. *Lichtenstein, Zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1901.

63. *Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.

64. Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Archiv, Bd. 121, 1890.

65. Marchand, Artikel Arterien. Eulenburgs Realencyklopädie 3. Aufl. Bd. 2, 1894.

66. — Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verhandlungen der D. Pathолog. Gesellsch. VI., Kassel 1903.

67. — Ueber Arteriosklerose. 21. Kongress für innere Medizin, Leipzig, April 1904.

67a. Molinari, Ueber die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis, I.-D Leipzig 1904.

68. *Moll, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert., Kiel 1898.

69. Mühlhaus, Zur Behandlung der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.

70. Müller E., Ueber die Bedeutung der Syphilis für das Atherom der Aorta. Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898.

71. Orth, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Pathолog. Gesellschaft II., München 1899.

72. *Pansini, Sulle algie aneurismatiche et periaortitiche. Giorn. intern. delle Sc. med., Anno XXV, Napoli 1903.

73. *Paul, Aortenaneurysma infolge fibröser (luetischer?) Endarteriitis. Inaug.-Dissert., München 1900.

74. *Philipps, Statistik der erworbenen Syphilis. Inaug.-Dissert., Kiel 1896.

75. Ponfick, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Pathолog. Gesellschaft II., München 1899.

76. Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 45 und 46.

77. Rasch, Ueber die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 47, 1899.
78. v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1883, S. 84.
79. Ribbert, Lehrbuch der spez. Pathologie und der spez. patholog. Anatomie, 1902.
80. Rindfleisch, Diskussion zu Vortrag 22, 23 und 25 d. D. Patholog. Gesellsch. VI., Kassel 1903.
81. * Schmidt M., Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verh. des 17. Kongr. für innere Medizin. Karlsbad 1899, S. 226 und 253.
82. * v. Schrötter, Die Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel, Spez. Pathol. und Therapie, Bd. 15, Abt. 3, Wien 1899.
83. Senator, Aetiologie der Aneurysmen. Diskussion im Verein für innere Medizin in Berlin, Sitz. am 19. Okt. 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 52.
84. * Simon, Ein Fall von Aorteninsuffizienz bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert, Kiel 1900.
85. Straub, Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verhandlungen der D. Patholog. Gesellsch. II., München 1899.
86. Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Jahrgang 1903 (erschienen 1904).
87. * Vallin, Anévrysme abdominal chez un syphilitique. Soc. méd. des hôpit., 28. Févr. 1879, Gaz. des hôpit. 1879, S. 205. Union méd. 1879, No. 71 und 72.
88. * Verdié, Des anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1884.
89. Virchow, Ueber die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchows Archiv, Bd. 15, 1856, S. 324.
90. * Welch, Aortic aneurysme in the army. The Lancet 1875, Med. chir. Transact. Vol. LIX, 1876.
91. * Wiesmüller, Ein Fall von luetischem Aortenaneurysma. Inaug.-Dissert., München 1902.
92. * Wilks, Guy's hospital reports, 1863.
93. Ziegler, Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. D. Patholog. Gesellsch. II., München 1899.

Lebenslauf.

Ich, Otto Heinrich Wiedemann, wurde geboren am 12. März 1879 als Sohn des evang.-luth. Pastors Julius Wilhelm Wiedemann († 1890) und seiner Ehefrau Marie, geb. Eppen zu Hörnerkirchen in Holstein. Ich absolvierte das Gymnasium in Verden a. Aller am 7. März 1899. Darauf bezog ich die Universität Erlangen, wo ich am 24. Juli 1901 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während des folgenden Wintersemesters diente ich beim Infanterie-Regiment Nr. 85 in Kiel. Ich blieb daselbst dann noch ein Semester, studierte 2 weitere in Berlin und beschloss meine Studienzeit mit einem zweisemestrigen Aufenthalt in Jena, wo ich am 18. Juli 1904 die ärztliche Prüfung vollendete. Seit dem 1. September des gleichen Jahres bin ich Volontärassistent am pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.